Aus der Thurgauisch-Schaffhausischen Heilstätte Davos
Chefarzt Dr. med. H. Stöcklin

Beitrag zur Diagnose und Therapie der Bronchustuberkulose

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde der medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

FELIX SUTER

von Basel (Schweiz)

1946

Verlag von S. Karger in Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. med. *M. Lüdin*

Promotion am 21. Dezember 1945

Sonderdruck aus „Radiologia Clinica" Vol. XV, Nr. 6 (1946)

Allgemeine Bemerkungen

Bronchitiden begleiten sehr häufig die Lungentuberkulose. Nach *Alexander* werden folgende vier Hauptgruppen unterschieden:

die rezidivierenden Begleitbronchitiden,
die allergischen Bronchitiden,
die Stauungsbronchitis,
die Tuberkulose der Bronchien.

Die ersten drei Formen sind unspezifische Begleit- und Folgeerscheinungen der Lungentuberkulose; sie sollen in dieser Arbeit nicht behandelt werden. Es wird nur versucht, ein Bild zu geben von der tuberkulösen Erkrankung der Trachea und der Stammbronchien und ihrer ersten Zweige. Neben der Klinik und der Therapie werden vor allem die röntgenologischen und anderen diagnostischen Fragen erörtert.

Die *Bronchustuberkulose,* die tuberkulöse Tracheabronchitis der Amerikaner, die ja fast ausschließlich gemeinsam oder infolge einer Lungentuberkulose auftritt, ist als gesonderte Organerkrankung erst vor wenigen Jahren in die Klinik der Tuberkulose aufgenommen worden, obschon sie den Pathologen schon seit Jahrzehnten als solche bekannt war (*Louis* 1825, *Carsnell* 1838, *Eppinger* 1880, *Powell* 1893, *Hedinger* 1904, *Cornet* 1904 u. a. m.). Allerdings handelte es sich meist um deletär verlaufende Lungentuberkulosen, bei denen die bronchialen oder trachealen Veränderungen vor dem Tode aufgetreten waren.

Die Erkennung des klinischen Krankheitsbildes wurde erst durch die Verbesserung der Untersuchungsmethoden (Röntgen, Bronchoskopie) ermöglicht. Nach dem häufigsten, vor allem schwerwiegendsten Verlauf erzeugen die tuberkulösen Tracheobronchialaffektionen im Endstadium, oft als bereits geheilte Krankheit, eine mehr oder weniger ausgeprägte Verengerung des Tracheal- und Bronchiallumens, eine Stenose. Nach klinischen Gesichtspunkten ist deshalb die Einteilung der verschiedenen Formen nach der Genese der oft durch jahrelangen Krankheitsprozeß entstandenen Stenose geordnet, obschon damit dem pathologisch-anatomischen Geschehen nicht vollständig genügt wird. Wir unterscheiden nach *von Schrötter* und *Eloesser:* Die intramurale, die murale, die extramurale, die diffuse Stenose.

Die *Häufigkeit* der Tracheobronchitis tbc. schwankt je nach Untersuchungsmaterial und Untersucher (Kliniker oder Pathologe) zwischen 4—41% (*Hawkins:* 516 Lungentuberkulöse bronchoskopiert, davon 132 Tracheobronchitiden = 25,6 %; *Myerson:* 580 Lungentuberkulosen, davon 160 Tracheobronchitiden = 27,6 %; *Myerson* [1938]: 236 Lungentuberkulosen, davon 52 Tracheobronchitiden = 22%; *Samson* und *Mac Indoe:* Lungentuberkulosen verschiedenster Ausdehnung, davon 10—15 % Tracheobronchitiden; *Bugher, Litting* und *Culp:* 122 Autopsien mit Lungentuberkulose als Todesursache, davon 50 Tracheobronchitiden = 41 %; *Berblinger:* 1372 Autopsien mit Lungentuberkulose als Todesursache, davon 176 Tracheobronchitiden = 12,8% (davon 67 ausschließlich auf die Hauptbronchien beschränkt = 4,9%); *Berblinger:* 206 Autopsien in Davos mit Lungentuberkulose als Todesursache, davon 8 Tracheobronchitiden = 3,9 %; im Handbuch der pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch Häufigkeit mit zirka 4 % angegeben). Dabei wird auffallenderweise das weibliche Geschlecht viel häufiger befallen. Dafür wird von *Schuberth* der kostale Atmungstyp der Frau verantwortlich gemacht.

Der *Infektionsmodus* der tuberkulösen Tracheobronchitis ist noch umstritten; die Möglichkeiten sind: Die Sputuminokulation, das Durchwandern von Tuberkelbazillen aus bronchusnahen Alveolen und Lymphknoten, die hämatogene und lymphogene Herdsetzung.

Die Großzahl der Autoren stellt sich vor, daß die Tracheobronchialtuberkulose durch die Inokulation von Bazillen, eventuell sogar durch die intakte Schleimhaut, bei offener Lungentuberkulose entsteht. Dabei kommt es durch die inspiratorische Dehnung und exspiratorische Verkürzung zu Faltenbildungen und straffer Ausspannung der Schleimhaut. Durch Begleittracheobronchitis sind Zilien und Elastizität der Schleimhaut meist so geschädigt, daß die Bazillen durch die Atembewegung und die Dehnung eingerieben werden.

Die Lokalisation ist am häufigsten im linken Mittel- und Unterfeld und im rechten Lungenoberfeld (Bronchus eparterialis). Diese Bevorzugung gewisser Bronchialabschnitte ist nicht ohne weiteres klar; auffallend ist die Parallele mit den Bronchiektasen *(Schuberth).* Die tuberkulösen Veränderungen liegen vorwiegend postero-lateral in den Bronchien, in der Pars membranacea der Trachea und auf der Seite der Lungen und Bronchusaffektion, meist submukös entstanden und von kleinen Bronchusästen auf Stammbronchus und Trachea sich ausbreitend *(Hawkins).*

Diagnose

Die Diagnose der Tracheobronchialtuberkulose wird gestellt nach den für Luftröhrenaffektionen allgemein gültigen Regeln von *Lenk* nach dem klinischen, dem röntgenologischen und dem bronchoskopischen Bild. Sie ist dann erschwert, wenn keine Zeichen einer tuberkulösen Lungenerkrankung vorliegen oder anamnestisch zu erhalten sind. Dies betrifft vor allem die Fälle mit intra- und extramuraler Bronchustuberkulose, die meist nie klinisch manifest an einer Tuberkulose erkrankt sind. Bei diesen werden die differential-diagnostischen Erwägungen, wie sie in den Arbeiten von *Samson, Eloesser* und *Myerson* erörtert sind, zu Hilfe genommen.

1. *Die intramurale Stenose* entsteht, wenn es sich um einen Durchbruch eines Lymphknotens handelt, meist unter den Symptomen einer Fremdkörperobstruktion mit heftigen Hustenanfällen, Cyanose und Erstickungsgefühl. Meist kann in kürzester Zeit der Lymphknoten expektoriert werden; im Auswurf finden sich oft anthrakotische, verkalkte und verkäste Lymphknotenteile und Blut. Wird der Lymphknoten nicht expektoriert, so kommt es zu den typischen Stenosesymptomen mit deren Komplikationen (siehe unten).

2. *Die murale Stenose,* die Tracheobronchitis, zeigt in der submukösen Form nur die Symptome einer leichteren, banalen, katarrhalischen Entzündung und macht kaum Beschwerden. Die ulcerösen Prozesse dagegen melden sich meist mit Reduktion des Allgemeinzustandes, mit subfebriler Temperatur, Schmerzen hinter dem Sternum, mit starkem, oft unstillbarem Husten, mit zähem, schwer expektorierbarem Auswurf, in dem Tuberkelbazillen und Blut vorhanden sein können, ohne daß ein entsprechender Lungenbefund vorläge. Räuspern, Reizhusten, asthmoide Zustände mit Engigkeitsgefühl bei normaler Vitalkapazität vervollständigen das Bild. Durchleuchtung und Röntgenbild sind ohne pathologischen Befund. Klinisch über den Lungen in der Hilusgegend, besonders parasternal, vereinzelte mittel- bis großblasige, meist feuchte nichtklingende Rhonchi, mit Giemen, ohne Veränderung des Atemgeräusches. Beginnt der Prozeß sich stenotisch zu verändern (wenn auch nur durch Schwellung der Schleimhaut oder deren Verkäsung), so treten scheinbar unerklärliche Fieberschübe auf, die Atemnot kann zunehmen, der Husten fördert reichlich Auswurf, der in Menge und Zusammensetzung (TB, Blut usw.) stark variiert. Der Hustenreiz bleibt auch nach vollständiger Expektoration bestehen und kann mit Hustenmitteln nur schwer gedämpft werden. Konstantes Pfeifen in- oder exspiratorisch oder beides, auch nach vollständiger Expektoration; starker para- und retrosternaler Schmerz. Im Röntgenbild und bei der Durchleuchtung entdeckt man intermittierende, flüchtige Atelektasegebiete, je nach Sitz der Stenose, die teilweise auch bestehen bleiben können, wenn durch röhrenförmige Verkäsung der größeren Bronchien die kleineren einmündenden Äste obliterie-

ren *(Jacobaeus, Westermark)*. Klinisch über den Lungen, je nach Atelektasengebiet, mehr oder weniger ausgedehnte Dämpfung mit bronchialer Veränderung des Atemgeräusches und konstante großblasige, meist feuchte, nicht klingende parasternale Rhonchi. Besteht die Stenose länger und wird sie ausgesprochener, so treten hinter ihr langsam die Komplikationen auf, die auf Sputumretentionen zurückzuführen sind: eitrige Bronchitis und Pneumonie, Gangrän, Abszeß oder käsige Pneumonie mit dem entsprechenden klinischen und röntgenologischen Lungenbefund, mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens, mit intermittierenden Fiebern, sehr viel Husten und großen wechselnden Sputummengen, meist mit TB. Schmerzen und Stechen auf der befallenen Seite weisen auf Pleuritis. Durch Deformierung und Verziehung der Mediastinalorgane Reizhusten und oft Herzbeschwerden. Zunehmende Dyspnoe (meist 2. Dyspnoestadium Gerhard's = Atmung langsam, Inspirium verlängert, Exspirium unverändert). Je nach Grad der Stenose mehr oder weniger starkes Emphysem und Erweiterung der befallenen Seite (Ventilstenose). Der vollständige Verschluß des Bronchus bewirkt Luftleere und Resorptionsatelektase mit Schrumpfung der Lunge und Zusammenziehen der Thoraxseite, soweit es die beweglichen Teile erlauben. Die Rippen sind retrahiert, liegen mit dem transversalen Durchmesser mehr horizontal als sonst, der Interkostalraum ist verengt, Mediastinum und Herz sind zur befallenen Seite verzogen, das Diaphragma steht hoch und ist wenig beweglich. Der interpleurale Druck (falls Pleuren nicht obliterieren) ist stark negativ. Die respiratorischen Exkursionen sind eingeschränkt, der halbe Thorax kann sogar still stehen. Perkutorische Dämpfung, Abschwächung oder Aufhebung des Atemgeräusches fehlen fast nie. Diese Atelektase kann schlagartig eintreten; dies ist meist dann der Fall, wenn bei bestehender, aber noch nicht manifester Bronchusstenose wegen des tuberkulösen Lungenprozesses ein kollapstherapeutischer Eingriff (Pneumothorax, Phrenikuslähmung usw.) vorgenommen wird; dabei starke Dyspnoe, eventuell bedrohlichen Grades, Fieber und starker Reizhusten. Eine entstehende Leukozytose weist auf eine Mischinfektion im abgeschlossenen Lungenteil, normale Leukozytenwerte auf reine Resorptionsatelektase oder spezifischen Prozeß hin. Bei längerem Bestehen der Stenose bilden sich aus den eben beschriebenen Organveränderungen Lungenfibrose und Bronchiektasen, ein irreversibler Vorgang, dessen Heilung oft große Schwierigkeiten bereitet.

3. *Die extramurale Stenose* entwickelt sich langsam, Beschwerden treten keine ein, bis die Stenose zu Retentionen und Atembehinderung führt, dann werden die oben angeführten Symptome mehr oder weniger rasch eintreten, obschon hier die Gefahr der Komplikationen weniger groß ist, da die hinter der Stenose liegenden Bronchial- und Lungenpartien keine krankhaften Veränderungen aufzuweisen brauchen; es kommt also meist zu reiner Resorptionsatelektase.

Differentialdiagnostisch kommt bei jeder Bronchusstenose nach *Lenk* in Betracht:

bei muralen Prozessen das Adenom, das Fibrom, das Lipom, die Ekchondrosen, die Chondrome, versprengte Strumen, das Bronchuscarcinom;

bei extramuralen Prozessen die luetischen peribronchialen Schrumpfungsprozesse (sklerosierende Peribronchitis nach *Benda*), das Aortenaneurysma, die Dilatation des linken Vorhofs bei Panzerherz *(Racine)*, die Drüsentumoren nicht tuberkulöser Genese.

Die *röntgenologischen* Möglichkeiten zur Erkennung einer Erkrankung von Trachea und Stammbronchien sind:

Das gewöhnliche weiche Thoraxübersichtsbild,
die Durchleuchtung,
das gezielte Hartstrahlbild,
das Tomogramm,
die Bronchographie.

Die Röntgendarstellung der großen Luftwege ist schwierig, denn das Bild ist äußerst detailreich. Das aus der Anatomie bekannte Bild der größeren Luftwege kann nicht in jedem Röntgenbild erkannt werden. Unter normalen Verhältnissen tragen die Wände der Bronchien so wenig zur Schattenbildung der Lungenzeichnung bei, daß man sie auf dem gewöhnlichen Thoraxübersichtsbild nicht zu erkennen vermag *(Dyes)*. Das Trachea- und Bronchusbild kommt nur dann zur schönen Darstellung, wenn eine hohe Kontraststufe Luft- gegen Weichteilschatten vorhanden ist, d. h. wenn die der Trachea und den großen Bronchien nahen Lungenteile eine Verdichtung aufweisen (Infiltrat, Atelektase, Erguß, Tumor). Normalerweise wird durch Summations- und Subtraktionseffekte der vor und hinter den Luftwegen liegenden Organe das Subtraktionsband von Trachea und Bronchien verwischt und überlagert. Es stellen sich also der direkten Darstellung z. B. der Stenose der Trachea oder eines Bronchus gewisse Schwierigkeiten entgegen.

1. Die *gewöhnliche weichstrahlige Thoraxübersichtsaufnahme* macht ganz selten eine Veränderung von Trachea und Bronchien sichtbar, sondern nur ihre Folgeerscheinungen, die sogenannten indirekten röntgenologischen Symptome (z. B. bei einer Stenose flüchtige und dauernde Atelektasen, bei Ventilstenose Emphysem; Verziehung der Trachea und der Mediastinalorgane, Hochstand des Zwerchfells, Einziehung der befallenen Thoraxseite mit Horizontalstellung der Rippen in ihrem transversalen Durchmesser, Verschmälerung der Interkostalräume).

2. Die *Durchleuchtung* ergänzt vor allem die Übersichtsaufnahme durch Lokalisierung des pathologischen Befundes,

Feststellung der beidseitigen Thoraxatemexkursionen und der Verlagerung und Verschieblichkeit der Thoraxorgane bei der Atmung, die von der Möglichkeit der Volumänderung der zum affizierten Bronchus gehörenden Lunge abhängt. Bei den verschiedenen Formen der Stenose tritt das sogenannte Jacobson-Holzknecht'sche Phänomen mit folgenden Variationen auf: a) bei unvollständiger Stenose von Haupt- oder Lappenbronchus erfolgt inspiratorische Bewegung des Mediastinums und Herzens nach der kranken Seite (eventuell mit paradoxer Verschieblichkeit des Zwerchfells), weil der Innendruck der abgeschlossenen Lunge relativ geringer bleibt als auf der gesunden Seite. Im Exspirium verschieben sich Mediastinum und Herz nach der gesunden Seite (eventuell mit Tiefstand und paradoxer Verschieblichkeit des Zwerchfells), weil der Innendruck höher bleibt als auf der gesunden Seite. b) Bei Ventilverschluß sieht man Verschiebung des Mediastinums nach der gesunden Seite im Exspirium *(Manges, Arnsperger, Cohn)*. c) Dauernde Mediastinalverschiebung nach der kranken Seite entsteht durch vollständige Stenose meist mit Hochstand und Verminderung der Beweglichkeit des Zwerchfells, ebenso wie Einschränkung der Atemexkursionen der befallenen Thoraxseite mit Horizontalstellung der Rippen und Verschmälerung der Interkostalräume.

Bei allen nichtstenosierenden Formen der Tracheobronchitis fehlen diese indirekten Symptome, also überall dort, wo noch keine Veränderungen des Lungenparenchyms vorliegen. Der direkte Nachweis einer Wandveränderung der Luftwege ist aber sehr schwierig; bis zu einem gewissen Grade ist er möglich im gezielten Hartstrahlbild und im Tomogramm.

3. Mit der *gezielten sagittalen Hartstrahlaufnahme* erreicht man die besten Resultate, wenn der Film stark überbelichtet und unterentwickelt wird (*Stoecklin*, ferner *Barsony* und *Wald, Kuhlmann, Eschbach* u. a. m.). Dazu leichte Abdrehung aus der Sagittalebene nach der kranken Seite im dorsoventralen Strahlengang, also bei einer Bronchusaffektion links im 1. halbschrägen Durchmesser. Damit wird die Luftsäule von Trachea und Bronchus aus dem Wirbelsäulenschatten herausprojiziert. Besonders günstig liegen die Verhältnisse, wenn — wie schon erwähnt — der Kontrast zwischen Luft- und Weichteilschatten groß ist, also dann, wenn schattengebende Prozesse in Lunge oder Mediastinum den Bronchus und die Trachea umgeben. Meist ist in den Anfangsstadien der ulzerösen wie sklerosie-

renden Prozesse dies nicht der Fall, so daß das Luftband von Trachea und Bronchien sich nur undeutlich von seiner Umgebung abhebt. Man wird also mit der Hartstrahlaufnahme nur gröbere ausgedehnte Veränderungen erkennen können wie Wandverdickung, Lumenerweiterung und -verengerung, Abknickung und Verziehung. Selten sind Unregelmäßigkeiten der Wandkontur sichtbar, die auf ulceröse Prozesse zurückgeführt werden können, besser erkennbar sind diffuse Wandverdickungen bei käsiger Bronchitis und bei sklerosierenden, eventuellen peribronchitischen Wucherungen.

4. Die *Tomogramme* werden als Ergänzung der Hartstrahlaufnahme angefertigt. Wir haben stets die Zielaufnahme als eine Vorbereitung zur Tomographie aufgefaßt, als Wegweiser für Bildausschnitt, Strahlenqualität und Lage zur Verwischungsebene. Die Tomographie hat im Gegensatz zur Bronchographie den großen Vorteil, daß sie ohne psychische und körperliche Belastung des Patienten ausgeführt werden kann, daß sie beliebig wiederholbar ist und daß die Resultate in den meisten Fällen Aufschluß über gröbere Veränderungen geben *(Stoecklin, Beutin, Weisswange, Hierl)*. Sie ist also beim Tuberkulösen unbedingt vorzuziehen. Der Darstellbarkeit der Trachea und Bronchien sind allerdings Grenzen gesteckt. *Kremer* weist darauf hin, daß dickere parallele Schattenstreifen von wellenförmigem Verlauf, die weiter auseinander liegen, entzündlich wahrscheinlich tuberkulös veränderte Bronchien darstellen. Dies gilt bei den *Kremer*'schen Untersuchungen nur für das Oberfeld. Viel schwieriger ist die Auswertung solcher Erscheinungen im Hilusgebiet, weil hier partielle Überlagerungen und Abweichungen des Bronchusverlaufs aus der Schnittebene die Verwertung erschweren *(Greineder)*.

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel, eventuell aber auch als therapeutischer Eingriff, wird die *Bronchoskopie* verwendet. Erstmals wurde sie von *Jackson* und *Clerf* diagnostisch und therapeutisch benutzt. Auch für den Gesunden bedeutet sie einen größeren Eingriff und ist beim Kranken mit reduzierter Atemoberfläche oder verengtem Luftröhrenlumen nicht ganz harmlos. Sie sollte also nicht leichthin bei bloßen Vermutungsdiagnosen verwendet werden, sondern erst dann, wenn der Verdacht einer tracheobronchialen Affektion trotz negativen Resultaten der indirekten diagnostischen Hilfsmittel bestehen bleibt (TB im Auswurf, für die kein Lungenbefund verantwortlich gemacht werden kann; Hämoptyse unklarer Genese

[Myerson]), oder aber auf Grund einer klinischen und röntgenologischen Diagnose. Im Gegensatz dazu empfehlen einzelne Amerikaner die Bronchoskopie unbedenklich bei allen offenen Lungentuberkulosen zur Abklärung des Befundes (*Hawkins* u. a. m.).

Im allgemeinen verläuft der Eingriff komplikationslos und wird von den Kranken gut überstanden, oft tritt ein kurfristiger Fieberschub mit leichten Schmerzen in der Trachea und Vermehrung des Sputums auf. *Warren, Hammond* und *Tuttle* sahen bei 198 Bronchoskopien bei Tracheobronchitis zweimal eine frische Streuung. Durch einen geübten Untersucher ist die B. bei tuberkulösen Erkrankungen der Luftwege ganz sicher die ungefährlichste direkte Untersuchungsmethode und der Bronchographie unbedingt vorzuziehen *(Alexander)*. Nie darf eine Stenose gewaltsam überwunden werden. Kontraindiziert ist die B. bei akuter Laryngitis und bei Larynxtuberkulose, auch bei geheilter, weil durch sie der Prozeß unter Umständen wieder aktiviert wird; ferner bei häufiger und ausgedehnter Hämoptyse oder Bronchialblutung, bei fortgeschrittener Lungentuberkulose mit Toxämie und Kachexie *(Sharp* und *Gorham, Myerson)*, bei seltenen Stenoseursachen wie Aortenaneurysma *(Cambrelin* und *Hicguet)*, bei Panzerherz mit großem linkem Vorhof *(Racine)*.

Kontraindiziert ist ferner die Biopsie, obschon sie von einzelnen Amerikanern *(Furstenberg)* empfohlen wird, zur genauen Abgrenzung des tuberkulösen Prozesses von unspezifischen Entzündungen, denn es kann nach *Samson* u. a. m. die Gefahr einer Miliaris oder das Aufflammen neuer Herde in der Wundgegend nicht sicher verhütet werden.

Geer, Callahan und *Gardiner,* ferner *Egues* ziehen die Bronchographie der Bronchoskopie vor aus nicht stichhaltigen Gründen. Wir selbst haben in unserer Heilstätte seit Jahren die Bronchographie nicht mehr verwendet und wir glauben mit *Lichtwitz, Erlandsson, Alexander* und vielen anderen, daß die Methode wegen Streuungs- und Asphyxiegefahr weitaus riskierter ist, ganz abgesehen davon, daß mit der Bronchographie Veränderungen der Bronchialwand nur ungenügend beurteilt werden können, und vor allem nicht sicher festgestellt werden kann, welche lokaltherapeutischen Maßnahmen ergriffen werden können.

Therapie

Allgemeine Richtlinien für die Therapie können nur wenige gegeben werden; einig ist man sich in der Anwendung allgemein-therapeutischer Grundsätze: Hebung des Allgemeinzustandes, ordentliche Durchlüftung der Lungen, Förderung der Expektoration durch individuelle Lockerung der Liegekur, Aufenthalt in Höhenklima zur Unterstützung einer vertieften Atmung der Lungen *(Schuberth, Fleischner)*; ferner wird Tuberkulinkur in kleinen Dosen *(Samson)*, Solganal über längere Zeit *(Alexander)* empfohlen. Über die Verwendung lokal-therapeutischer Maßnahmen gehen die Ansichten stark auseinander; die Erfolge sind bei den verschiedenen Methoden nicht eindeutig. Sicher ist, daß, je früher die Diagnose einer Tracheobronchitis gestellt wird, die Aussichten für eine komplikations-

lose Heilung am größten sind, weil oberflächliche Prozesse weniger in stenotische Vernarbung übergehen als tiefgreifende; trotzdem ist aber auch bei jenen später die Stenosebildung nicht ausgeschlossen. Allerdings können Stenosen entstehen, die wenig Beschwerden machen, vor allem, wenn die Wand noch elastisch ist, die Schleimhaut wenig veränderte Verhältnisse zeigt und hinter der Stenose kein aktiver Lungenprozeß vorliegt mit entzündlichen Veränderungen und viel Auswurf *(Samson, Hawkins)*. Die frischen Ulzerationen sollten unbedingt behandelt werden (*Samson, Warren, Hammond* und *Tuttle)*, weil damit der tuberkulöse Herd relativ früh zur Heilung kommt, solange er noch oberflächlich und scharf begrenzt ist. *Schuberth* allerdings glaubt, daß die leichteren Fälle ebenso gut spontan heilen, und auch *Alexander* warnt vor lokalen Eingriffen wegen Streuungs- und Exazerbationsgefahr. Hingegen glauben wir und werden es an den nachfolgenden Fällen zeigen, daß, wenn die Diagnose einer Bronchustuberkulose gestellt wird, nichts unterlassen werden darf, was der raschen Heilung förderlich wäre, um nach Möglichkeit die schlimmen Folgen, die Stenose und ihre Komplikationen, zu bannen.

Die käsige diffuse Tracheobronchitis kann am ehesten durch adstringierende Mittel vorübergehend gebessert werden, wie Adrenalin, Atropin, Ammoniumchlorid *(Samson)*. Die exulcerierende produktive Form wird lokal durch Kauterisation, Diathermie, lokale Ultraviolettbestrahlung und 5—30 % Argentum nitricum-Lösung manchmal gebessert, vor allem kannn ein Fortschreiten und Tiefergreifen des Geschwürs meist verhindert werden *(Ormerod, Sharp* und *Gorham, Kluit* und *Griep, Packard* und *Davison* u. a. m.). In seltenen, streng ausgewählten Fällen kommt nach *Samson* eine lokale Röntgenbestrahlung in schwachen Dosen in Frage; die Komplikationen sind aber nicht zu unterschätzen (Schleimhautschwellung und tuberkulöse Exazerbation). Die produktiv-sklerosierende Form wird meist erst erkannt, wenn Stenosesymptome auftreten; die Behebung der Stenose ist aber nicht immer aussichtsreich. Diathermie, Kauter und Bougie bringen wohl vorübergehend eine Besserung, die manchmal schlagartig eintreten kann *(Secretan)*; die Narbenstenose bleibt aber bestehen und läßt sich nur in geringem Maße dauernd erweitern. Zu bessern ist vor allem der tuberkulöse und unspezifische entzündliche Prozeß der Schleimhaut in der Stenosegegend durch Sanierung der Entzündungsherde hinter der Stenose mit Bougierung und Absaugen des Sekrets. Einzelne Autoren haben wegen der nur schwer zu heilenden Stenosekomplikationen größere Eingriffe versucht (*Grafoord* u. a. m. mit Lobektomie und Pneumektomie). *Cohen* und *Higgins* empfehlen die Pneumothoraxanlage, bevor sich Bronchiektasen gebildet haben, da sich bei solchen Fällen die sekundären Bronchiektasen weniger bilden sollen dank der Entspannung der Bronchialwände. Definitiv ist allerdings diese Lösung nicht, da eine derart komprimierte Lunge sich kaum mehr entfalten wird und deshalb ein zusätzlicher Eingriff nach Jahren noch notwendig sein wird; ja, ob überhaupt ein kollaps-therapeutischer Eingriff vorgenommen werden darf, ist noch sehr umstritten. Die meisten Autoren warnen davor, weil, wie auch *Elosser* und *Samson* betonen, schon ein einfacher Kollaps der Lunge bei Fehlen jeglicher Tracheobronchitis durch Torsion der größeren Luftwege eine mögliche Ursache für stenotische Veränderungen sein kann. Sicher ist, daß oft Bronchusstenosen erst durch

Verziehung und Verlagerung der Lungenwurzel bei Anwendung von Kollapstherapie manifest werden und eine Pneumothoraxlunge sich nur unter großen Schwierigkeiten wieder entfaltet. Wir glauben, daß, nur wenn der Lungenbefund die Vornahme einer kollaps-therapeutischen Maßnahme unbedingt erfordert, diese beim Vorhandensein einer aktiven Tracheobronchitis riskiert werden kann; niemals aber sollte ein solcher Eingriff wegen einer ulzerösen oder käsigen Bronchitis unternommen werden, das zeigen viele beschriebene, schlecht verlaufene Fälle (*Aufses* u. a. m.).

Liegt aber einmal eine Bronchusstenose mit allen sekundären Bronchus- und Lungenveränderungen vor, so ist eine aktive Therapie unbedingt notwendig. Gelingt es nicht, durch bronchoskopische Maßnahmen die Stenose zu beheben oder werden die Bronchoskopien vom Kranken nicht ertragen (Exazerbation des Lungen- oder Bronchusprozesses), so muß ein Abfluß der Sekretretentionen durch die Thoraxwand direkt nach außen geschaffen werden mit einer Saugdrainage nach *Monaldi.* Dabei wird die größte der bronchiektatischen Kavernen drainiert. Definitiv werden aber die sekundären Lungen- und Bronchusveränderungen der Bronchusstenose erst durch Einengung der befallenen Lungenabschnitte mit einer dosierten Thorakoplastik geheilt. Diese Operation wird erst vorgenommen, nachdem sich die Bronchustuberkulose stabilisiert hat. Ist eine Saugdrainage vorhanden, so wird der Drain noch einige Zeit nach der Operation belassen bis die bronchiektatischen Kavernen verödet sind.

Im allgemeinen ist die Prognose unsicher. Die käsige Bronchitis und die wenig ausgedehnten produktiv-ulcerösen Prozesse heilen oft ohne Stenose aus und haben deshalb eine verhältnismäßig günstige Prognose, allerdings können auch bei diesen Fällen noch nach Jahren stenosierende Narben entstehen. Die produktiv-sklerosierende Bronchustuberkulose hat im Schrifttum eine schlechte Prognose (*Bugher, Litting* und *Culp:* 47 % der Bronchustuberkulosen im ersten Jahr nach der Erkennung des Leidens gestorben; *Samson:* bei 12 ulcerierenden und stenosierenden Bronchustuberkulosen 4 Todesfälle, 3 Ungebesserte und 5 Gebesserte zum Teil mit Stenosen). Auch wenn nach lokaler Behandlung der Zustand sich bessert und klinische Heilung festgestellt wird, so ist doch die Gefahr einer Exazerbation, vor allem aber auch das Erscheinen von neuen entzündlichen Prozessen hinter der Stenose auf die Dauer nicht sicher zu verhüten (z. B. Fall von *Sanes* und *Smith,* der 14 Jahre nach vollkommener Bronchusstenose an deren Folgen starb). Nicht außer acht zu lassen ist natürlich die Tatsache, daß bei den meisten Tracheobronchitiden noch eine Lungentuberkulose besteht, deren Verlauf die Prognose ganz wesentlich beeinflußt.

Nach diesen allgemeinen zusammenfassenden Bemerkungen führen wir 16 Krankengeschichten an von Patienten, die in den letzten Jahren zum Teil in der Thurgauisch-Schaffhausischen Heilstätte in Davos in Behandlung waren, zum Teil ambulant in diese Heilstätte zur röntgenologischen Untersuchung kamen.*

* Für die Überlassung von Krankengeschichten und Röntgenaufnahmen sind wir zu Dank verpflichtet den Herren: Dr. med. *F. Bauer,* Parksanatorium Davos, *H. Geiger,* Basler Heilstätte Davos, *P. C. Guge-*

13 litten an einer muralen, 1 an einer extramularen Bronchustuberkulose und 2 an Bronchusstenose durch mechanische Einflüsse. Bei allen war das Grundleiden eine offene Lungentuberkulose, die beim Auftreten der Bronchuserkrankung teils abgeheilt, teils in Heilung und teils behandlungsbedürftig war. Alle unsere Bronchustuberkulosen wurden spät erkannt, weil uns das Krankheitsbild noch zu wenig geläufig war, die aufgetretenen Früh- und auch Spätsymptome als zu der Lungenerkrankung gehörig angesehen wurden oder die Patienten erst im Endstadium zu uns kamen.

Fall 1: Frl. M. C., geb. 1921, Fabrikarbeiterin.

Die Patientin erkrankt 1942 an einer infiltrativen, offenen Tuberkulose des Mittel- und Unterfeldes der linken Lunge. Schon zu Beginn Andeutung von Atelektase mit Retraktion der linken Thoraxseite, Linksposition des Herzens, Verziehung des Mediastinums nach links und angedeutetem Zwerchfellhochstand (vgl. Abb. 1). Im Verlauf der ersten Höhenkur (1942/43) starke Hustenanfälle, die erst nach Phrenikotomie bessern. Nach stationärem Befinden zunehmende Atelektase der linken Lunge mit ausgedehnter Bronchiektasenbildung, stärkster Verziehung von Herz, Mediastinum und Trachea nach links und ausgeprägtem Zwerchfellhochstand. Diese Symptome zusammen mit der röntgenologischen Untersuchung sichern die Diagnose einer produktiv-exulcerierenden Tuberkulose des linken Stammbronchus (vgl. Abb. 2, 2a, 2b), die in erneuter Heilstättenbehandlung nach mehrfachen fieberhaften Sputumretentionen auch bronchoskopisch bestätigt wird. Der bronchoskopische Befund lautet (Dr. med. *Secretan,* Davos): „Trachea und rechter Hauptbronchus sind normal; der linke Hauptbronchus zeigt dagegen schon an seiner Mündung eine gerötete Schleimhaut mit weißlichem Belag und ist gefüllt mit sehr dickem, haftendem Sekret. Durch Absaugen und Kokainisieren gelingt es leicht, das Lumen frei zu bekommen; es zeigt sich dann, daß die Stenose nicht schwer ist. Das Lumen ist gut bleistiftdick, die Veränderungen erstrecken sich aber sehr weit in die Tiefe, nirgends ist eine gesunde Abzweigung zu sehen. Nach Reinigung sieht die Schleimhaut hochrot aus, sie blutet bei der leisesten Berührung. Hie und da Granulationen, die elektrokauterisiert werden. — Diagnose: Stenosierende Tuberkulose des linken Bronchialbaumes, es handelt sich um einen aktiven Prozeß."

Wegen schlechtem Allgemeinbefinden mit Fieber werden keine weiteren Bronchoskopien mehr vorgenommen. Die zunehmende bronchiektatische Kavernisierung wird gebessert durch Anlage einer Saugdrainage

---

lot, Niederländisches Sanatorium Davos, *Th. Janssen,* Haus Bellavista Davos, *J. E. Wolf,* Waldsanatorium Davos; für die Überlassung ihrer bronchoskopischen Befunde den Herren: Prof. Dr. med. *L. Ruedi,* Bern, Dr. med. *J. P. Secretan,* Davos; für die Einsichtnahme in die Sektionsprotokolle: Prof. Dr. med. *W. Berblinger,* Schweiz. Forschungsinstitut Davos.

nach *Monaldi* in die größte Höhle. Husten und Auswurfsmenge gehen zurück, der Allgemeinzustand erholt sich. Nach Stabilisierung des Prozesses ist eine dosierte Thorakoplastik links vorgesehen.

Der Prozeß liegt mural, ob er von der grobherdig-infiltrativen Lungentuberkulose parahilär per continuitatem oder durch Sputuminokulation entstanden ist, kann nicht entschieden werden. Die Stenosebildung ist durch die Phrenikotomie begünstigt worden. Ihre Folgeerscheinungen haben sich bereits eingestellt: Lungenfibrose und bronchiektatische Kavernen.

Fall 2: Herr E. E., geb. 1907, Kaufmann.

Es handelt sich bei E. E. um eine abgeheilte Tuberkulose der linken Lunge mit Kalkherden im linken Oberfeld und Hilus, die als solche dem Patienten nicht bekannt gewesen ist und nie manifeste Krankheitserscheinungen gemacht hat (vgl. Abb. 3). Die seit April 1939 aufgetretenen fieberhaften Krankheitserscheinungen mit in- und exspiratorischem Stridor, Zurückbleiben der linken Thoraxseite und linksseitigem bronchitischem Lungenbefund, sind als eine produktiv-exulzerierende Tuberkulose des linken Stammbronchus anzusehen, die in der Folge zu einem vorübergehenden Verschluß des linken Bronchus geführt hat mit Atelektase und Bildung von Aspirationsherden in der ganzen linken Lunge (vgl. Abb. 4). Beide haben sich rasch zurückgebildet mit Besserung des Befindens außer Zeichen einer immer noch bestehenden unvollständigen Stenose, wie sie in den Tomogrammen vom 16. Januar 1941 zur Darstellung kommt (vgl. Abb. 5). Der Prozeß liegt wahrscheinlich mural, ob per continuitatem von peribronchialen Lymphknoten, perihilärer Lungentuberkulose oder Sputuminokulation ist nicht zu entscheiden. Daß bei der erst 1942 durch Prof. *L. Ruedi* ausgeführten Bronchoskopie nur eine relativ reizlose Stenose ohne Schleimhautveränderung festzustellen ist, spricht für eine spontane Heilung der sicher vorher vorhandenen produktiv-exulcerierenden Bronchustuberkulose mit TB im Auswurf bis 1941. Die Dauer der Stenose ist nicht genügend lang gewesen, um bleibende Veränderungen außer einigen kleinen Bronchiektasen hinter der Verenge-

---

Abb. 1: Fall 1. 29. Juni 1942. Grobherdige, weichfleckige, infiltrative Tbc. des linken Mittel- und Unterfeldes mit Exsudatverschattung, Verziehung von Mediastinum und Herz nach links und leichte Retraktion der linken Thoraxseite.

Abb. 2: Fall 1. 5. Mai 1944. Vollständige Verschattung (Atelektase) der linken Lunge.

Abb. 2 a: Fall 1. 5. Mai 1944. (Hartstrahlbild d. v.). Linke Lunge diffus verschattet, linker Hauptbronchus nach oben abgebogen, keine Abzweigungen sichtbar außer einigen bronchiektatischen Endteilen. Starke Verziehung der Trachea nach links, Zwerchfell hochstehend, Überblähung der rechten Lunge.

Abb. 2 b: Fall 1. 5. Mai 1944. (Tomogramm 6 cm vom Rücken aus.) Bestätigung des Befundes Abb. 2 a, Kontur von Trachea und Bronchus unverändert bis zur Stenose, keine Lymphome im Hilus und peribronchial erkennbar.

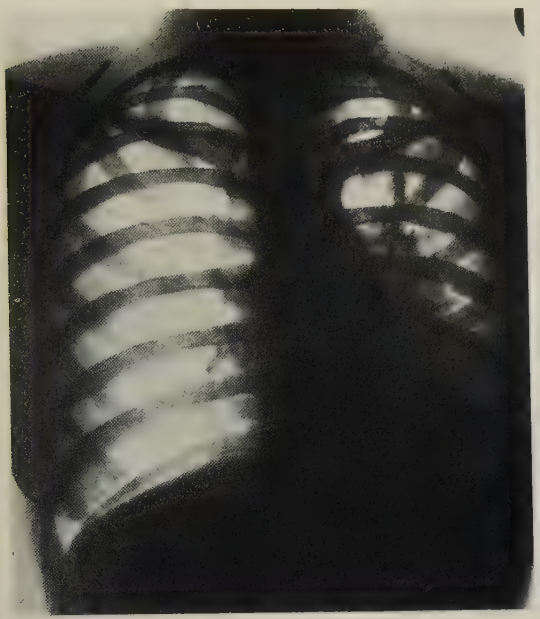

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 2a

Abb. 2b

rung hervorzurufen. Die Prognose ist deshalb günstig, weil die Stenose durch lokale Dilatation in mehreren Bronchoskopien ohne lokale oder generalisierte Exazerbation bleibend erweitert worden ist (vgl. Abb. 6).

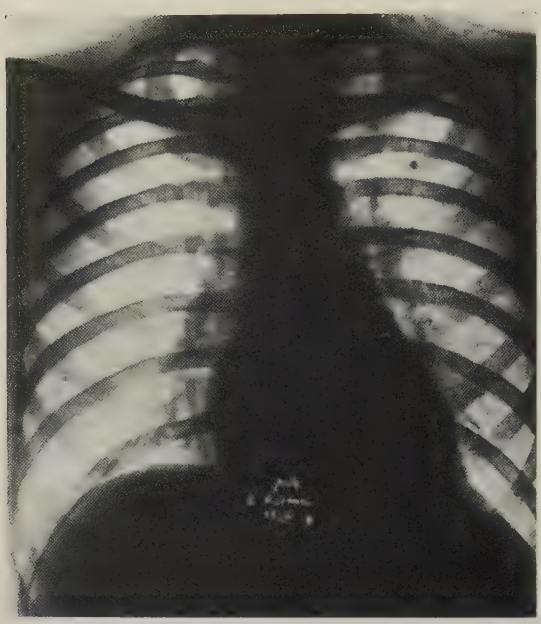

Abb. 3: Fall 2. 16. Dezember 1939. Spärliches perihiläres Infiltrat links, Hochraffung des li. Hilus, kalkdichte, gut abgesetzte Herde im 1. I. C. R. und über der Clavicula.

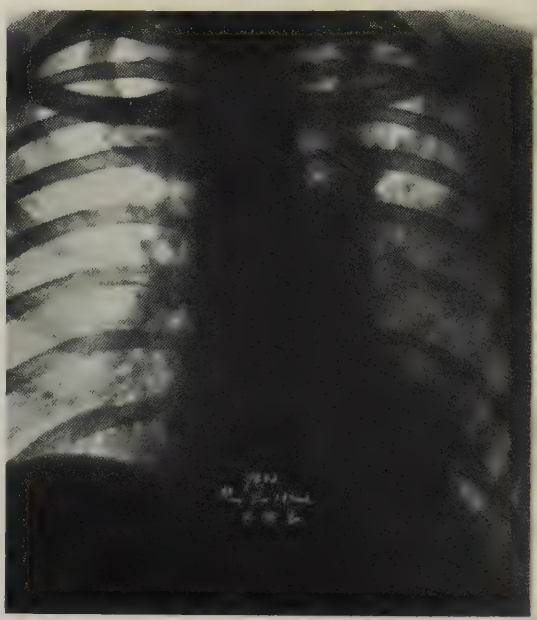

Abb. 4: Fall 2. 2. April 1940. Über der ganzen linken Lunge grobherdige Streuung. Keine Zeichen von Atelektase. Zwerchfell, Trachea, Mediastinum in Normalstellung, Herz leicht nach links verlagert.

Fall 3: Frau R. B., geb. 1905, ehemalige Krankenschwester.

Bei R. B. ist das Grundleiden eine langsam progrediente, infiltrative, offene Tuberkulose der linken Lunge, die vier Jahre mit Pneumothorax und vorher mit mehreren Höhenkuren behandelt worden ist. Seit 1934 ist die Patientin bei schonender Lebensweise in unserer ambulanten Behandlung geblieben. Seit dem Aussetzen der Pneumothoraxbehandlung langsam zunehmende Vermehrung von Husten und Auswurf, der oft TB-frei ist, als Zeichen einer entstehenden Lungenfibrose mit Bronchiektasen. Erst 1942 wird die schon lange vermutete stenosierende Tuberkulose des linken Stammbronchus röntgenologisch diagnostiziert (vgl. Abb. 7, 7 a, 7 b). Schon zu diesem Zeitpunkt ist der Prozeß mehr oder weniger stabil, auch in den folgenden Jahren tritt keine wesentliche Änderung der Stenose mehr ein. Was für eine Form und welche Genese ursprünglich der Erkrankung zu Grunde gelegen hat, ist nicht zu bestimmen. Es ist anzunehmen, daß Pneumothoraxbehandlung und Phrenikusexhairese die Stenosierung gefördert haben.

Als Folge der Stenose bestehen seit längerer Zeit Lungenfibrose und Bronchiektasen, die therapeutisch nicht zu heilen sind, deren Komplikationen aber durch Schaffung guter Expektorationswege bis zu einem gewissen Grade verhindert werden können. Die sporadischen TB stammen

Abb. 5: Fall 2. 16. Januar 1941. (Tomogramm 8 cm von Rücken aus.) Trachea leicht nach links verlagert, linker Stammbronchus hochgezogen, Lumen bis zum linken Rand des Aortenschattens verengt mit unregelmäßiger Kontur. Keine Lymphome sichtbar.

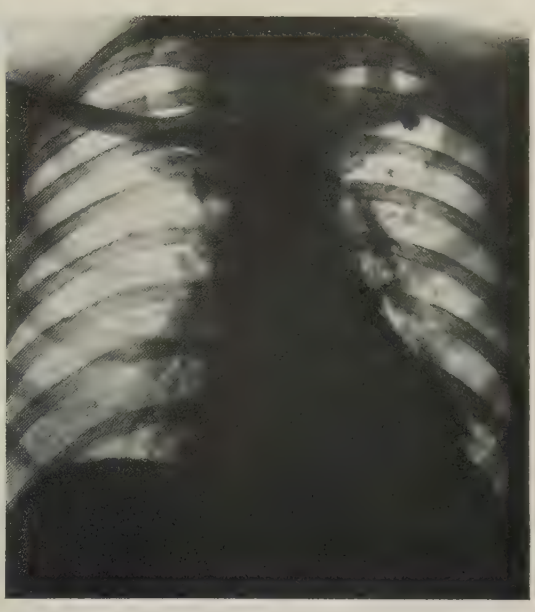

Abb. 6: Fall 2. 28. März 1944. Außer den alten, schon in Abb. 3 sichtbaren Herden Herz und Lungen o. B.

am ehesten aus den bronchiektatischen Kavernen, die auch für rezidivierende polyarthritische Schübe verantwortlich gemacht werden können.

Die Prognose ist nicht günstig, nicht wegen der Bronchustuberkulose, sondern wegen der ihr gefolgten Lungenveränderungn und einem Mitralvitium des Herzens.

Fall 4: Herr E. B., geb. 1904, Lehrer.

E. B. erkrankt 1928 anfänglich an einer infiltrativen Tuberkulose beider Lungenoberfelder, später linksseitig kavernös, die mit Pneumothorax und Phrenikusexhairese erfolgreich behandelt wird. Bestehen geblieben ist während den folgenden Jahren eine leichte Bronchitis über dem linken Lungenoberfeld. Erst 15 Jahre nach dem Auftreten der Lungentuberkulose kommt es zu manifesten Symptomen einer produktiv-exulzerierenden, vorwiegend aber sklerosierenden Tuberkulose des linken Stammbronchus ohne bleibende klinische Stenosesymptome unter dem Bilde eines „Keuchhustens" (vgl. Abb. 8 und 9). Die bronchoskopische Untersuchung am 18. Januar 1944 (Dr. *Secretan,* Davos) ergibt folgenden Befund: „... Die Carina zeigt eine etwas höckerige Oberfläche, die sich in den linken Hauptbronchus fortsetzt und dort in Granulationsbildungen übergeht.

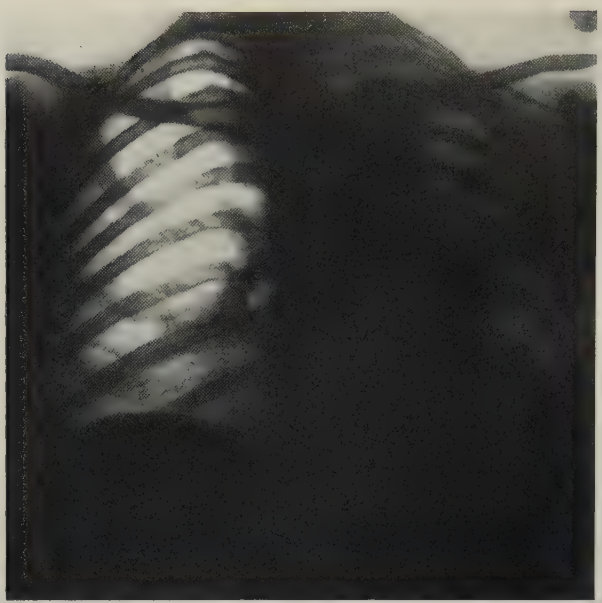

Abb. 7: Fall 3. 8. Januar 1942. Leichte Retraktion der linken Thoraxseite mit diffuser Verschattung der linken Lunge, Verlagerung von Herz, Mediastinum und Trachea nach links. Rechte Lunge o. B.

Abb. 7a: Fall 3. 8. Januar 1942. (Hartstrahlbild d. v.) Linke Lunge diffus verschattet mit spärlichen Herdbildungen. Herz, Mediastinum und Trachea nach links verlagert. Der linke Stammbronchus in seinem oberen Teil konisch verengt.

Abb. 7b: Fall 3. 8. Januar 1942. (Tomogramm 7,5 cm vom Rücken aus.) Trachea nach links verlagert, der linke Stammbronchus über dem Aortenschatten konisch verengt. Bronchiektasen im linken Oberfeld. Keine Drüsenschatten erkennbar.

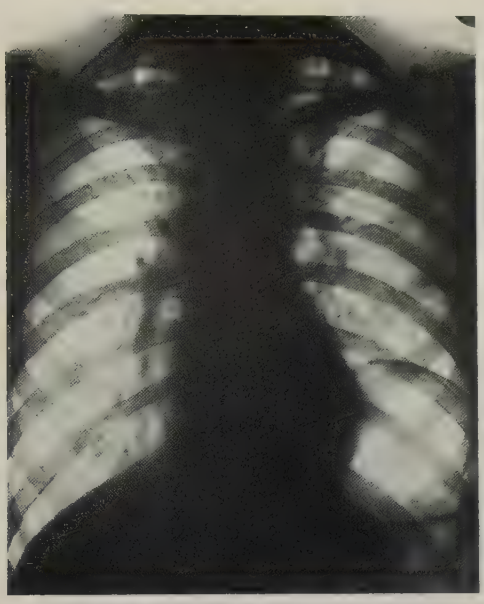

Abb. 8: Fall 4. 27. September 1943. Geheilte Tuberkulose der linken Lunge mit gut abgesetzten, kleinen Streuherden in beiden Lungen. Status nach Phrenikusexhairese links mit Zwerchfellhochstand und Hochlagerung des linken Hilus, sonst o. B.

Abb. 9: Fall 4. 4. Januar 1944. (Tomogramm 8,5 cm vom Rücken aus.) Trachea leicht nach rechts verlagert, der linke Stammbronchus hochgezogen und quergestellt, kurz nach seinem Abgang mäßig verengert über die ganze Aortenschattenbreite. Die Luftröhrengabel von dichten, großen Lymphomen umlagert.

Die Schleimhaut ist gerötet, das Lumen durch eine granulomartige Infiltration im trachealen Teil des Bronchus stark eingeengt und bis auf einen schmalen Spalt reduziert. Nach Kokainisieren werden die Granulationen leicht kauterisiert, für den ersten Eingriff aber nur wenig gemacht. Diagnose: Tuberkulöse Entzündung des linken Hauptbronchus."

Die Bronchoskopien werden in 2—4wöchigen Abständen wiederholt, die Granulationen völlig elektrokauterisiert und der Bronchus bis auf nahezu normale Lumenweite dilatiert. Das Befinden ist stets gut, nach den Bronchoskopien 2—3tägige Fieberschübe mit rascher Erholung. Kein Husten, kein Auswurf.

Es handelt sich um einen muralen Prozeß, am ehesten durch Sputuminokulation entstanden (bei ungünstiger Expektoration und Verziehung des Bronchus durch Phrenikusexhairese), der durch Infiltrierung der Gegend der Carina zu klinischer Manifestation mit Hustenanfällen geführt hat. Lungen- und Bronchienveränderungen hinter der Stenose sind keine aufgetreten, die Stenose ist zu unvollständig und kurzdauernd geblieben. Deshalb ist die Prognose sehr gut. Weitere Behandlung außer regelmäßiger Kontrolle nicht notwendig.

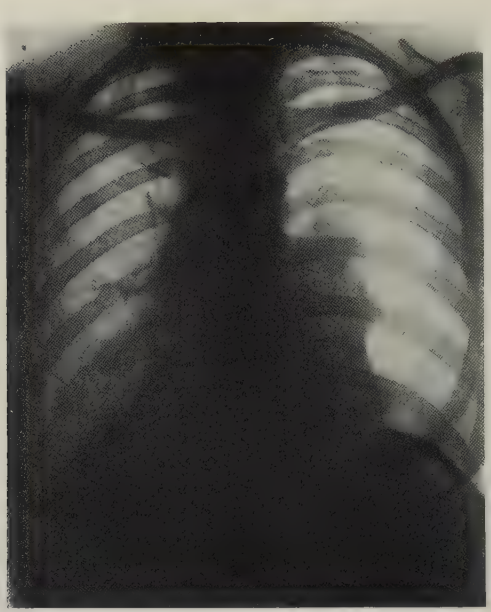

Abb. 10: Fall 5. 27. September 1943. Linke Pneumothoraxlunge stark kollabiert und atelektatisch, linkes Zwerchfell leicht hochstehend; Herz etwas nach rechts verdrängt. Rechte Lunge mit vereinzelten Streuherden.

Abb. 11: Fall 5. 11. November 1943. (Tomogramm 8,5 cm vom Rücken aus.) Trachea und Aortenbogen nach rechts verlagert, rechter Stammbronchus o. B., linker konisch sich verengernd kurz nach seinem Abgang aus der Trachea am rechten Rand des Aortenschattens.

Fall 5: Frl. M. S., geb. 1909, Angestellte.

M. S. erkrankt 1941 erstmals an einer fein- und grobherdigen, zerfallenden linksseitigen Lungentuberkulose, die mit Pneumothorax behandelt worden ist. Schon damals chronischer bronchitischer Befund. Wegen Rückfall 1943 erneut Kur mit auffallend starken bronchitischen Symptomen. Wegen ungenügenden Kollapses der linken Lunge wird eine linksseitige Phrenikusquetschung vorgenommen, die eine latente Stenose des linken Stammbronchus zum mindesten zeitweilig zur Totalokklusion des Lumens bringt. Die klinische Diagnose wird röntgenologisch bestätigt (vgl. Abb. 10 und 11). Der bronchoskopische Befund vom 15. November 1943 von Dr. *Secretan,* Davos, lautet: „Trachea o. B., nach rechts verschoben, so daß man mit dem Bronchoskop direkt in den rechten Hauptbronchus gelangt. Der rechte Bronchialbaum zeigt normale Verhältnisse. Links ist die Schleimhaut verdickt und gerötet, der Hauptbronchus verengt sich rasch konisch, so daß 1,5 cm von der Bifurkation das Lumen nur noch Stricknadelgröße besitzt. Aus dem verengten Lumen sickert Eiter, die Wände sind verdickt, zum Teil granulierend. Nach Kokainisierung wird das Lumen bougiert. Es gelingt, Bougie 7,5 mm einzuführen, an-

Abb. 12: Fall 5. 10. Juni 1944 (Hartstrahlbild d. v.). Linke Lunge diffus verschattet mit bronchiektatischen Aufhellungen; linkes Zwerchfell hochstehend; Mediastinum, Herz und Trachea nach links verlagert.

Abb. 12 a: Fall 5. 10. Juni 1944 (Tomogramm 7 cm vom Rücken aus). Zeigt gleichen Befund, der linke Stammbronchus nur andeutungsweise erkennbar

schließend entleert sich reichlich blutiger Eiter. — Diagnose: Stenosierende Tuberkulose des linken Hauptbronchus. — Therapie: Bougierung und Elektrokauterisation."

Anschließend 12malige Wiederholung der Bronchoskopie in 2—4-wöchigen Abständen, anfänglich mit kurzfristigen Fieberreaktionen und starker Sputumvermehrung, stets ohne TB. Die Granulationen kommen erst nach mehrmaligem Kauterisieren zum Stillstand; die Stenose läßt sich trotz wiederholtem Bougieren nur bis zu 8 mm dilatieren. Befinden ordentlich, wenig Husten und Auswurf, öfters Herzklopfen und Engigkeit. Pneumothorax eingegangen, kein freier Pleuraspalt, kein Exsudat.

Die endobronchiale Behandlung hat die Stenosenfolgen nicht vollkommen beheben können (Lungenfibrose und Bronchiektasen), aber zum mindestens wieder bessere Atemwege geschaffen, die, falls der tuberkulöse Prozeß nicht von neuem wieder exazerbiert, kaum mehr okkludieren werden (vgl. Abb. 12, 12 a). Es handelt sich am ehesten um eine murale, zum Teil exulcerierende und sklerosierende Bronchustuberkulose mit reichlicher Granulation, die schon im aktiven Stadium behandelt wird. Auch hier ist die Sputuminokulation, begünstigt durch die Pneumothoraxbehandlung, die wahrscheinlichste genetische Ursache.

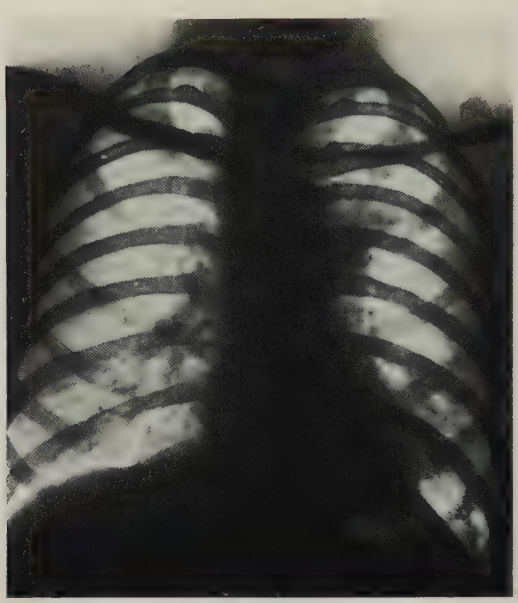

Abb. 13: Fall 6. 13. März 1936. Perihiläres Infiltrat der linken Lunge, verkalkte Herde im linken Oberfeld, leichte Hochraffung des linken Hilus und Verlagerung des Herzens nach links. Rechte Lunge o. B.

Abb. 14: Fall 6. 2. April 1941. (Hartstrahlbild d. v.). Linke Lunge perihilär und im Oberfeld diffus verschattet; Herz, Mediastinum u. Trachea etwas nach links verlagert; das Lumen des linken Stammbronchus hört mitten im Aortenschatten auf. Im linken Mittelfeld bronchiektatische Aufhellungen.

Therapeutisch ist eine strenge Überwachung notwendig, bei Exazerbation eine Wiederholung der endobronchialen Behandlung und eventuell eine dosierte Thorakoplastik vorzusehen.

Fall 6: Herr K. Z., geb. 1911, Dr. iur.

Es handelt sich bei K. Z. um eine 1927 aufgetretene infiltrative Lungentuberkulose des linken Hilusgebietes mit Pleuritis exsudativa links, anschließend flüchtige linksseitige Infiltrate (vgl. Abb. 13). Erst nach 10 Jahren (1937) erstmals TB im Auswurf ohne feststellbaren Zerfall in den Lungen. Seit 1939 zunehmende linksseitige Lungenfibrose mit Zeichen von Bronchiektasen und einer Bronchusstenose. Erst 1941 wird entsprechend dem klinischen und röntgenologischen Befund (vgl. Abb. 14) die Diagnose einer produktiv-exulzerierenden Bronchustuberkulose links gestellt mit folgendem bronchoskopischen Befund (Prof. *Ruedi*, Bern): „Trachealschleimhaut gerötet, von eitrigem Sputum bedeckt. Die Carina erscheint verbreitert, da der Winkel der beiden Hauptbronchien stumpfer geworden ist. Der rechte Stammbronchus zeigt normale Weite,

Abb. 15: Fall 6. 23. Oktober 1943. Linke Lunge diffus verschattet, Herz, Mediastinum und Trachea nach links verlagert.

gerötete Schleimhaut, wenig Sekret. Der linke Hauptbronchus ist weitgehend zirkulär eingeengt, nur noch für Bleistift durchgängig. Hinter der Stenose deutliche Sekretstauung, das eitrige Sekret quillt aus der Öffnung immer wieder nach. Absaugen durch die enge Öffnung. Da dieser wahrscheinlich stenosierende Prozeß den Zustand der dahinterliegenden Lunge ungünstig beeinflußt, empfehle ich eine Absaugebehandlung mit gleichzeitiger Bougierung der Stenose."

Wegen Unbeeinflußbarkeit der Stenose und schlechter Reaktion auf die Eingriffe wird nach 8maliger Bougierung die endobronchiale Behandlung abgebrochen. Erst 1945 werden wegen rezidivierenden fieberhaften Sputumretentionen die Bronchoskopien wieder aufgenommen (vgl. Abb. 15, 15a, 15b) und von Dr. *Secretan,* Davos, folgender Befund erhoben: „... aus dem linken Hauptbronchus dagegen sickert ständig dikkes, eitriges Sekret, das abgesaugt wird. Nach Kokainisierung und Reinigung zeigt sich die Schleimhaut des linken Hauptbronchus stark gerötet, der Bronchus verengt sich ziemlich rasch, um in einer Entfernung von 2—3 cm von der Carina her eine schmale Spalte darzustellen; sie ist sagittal gerichtet, der Bronchus wird speziell durch eine ventral liegende Vorbuchtung eingeengt. In der Tiefe nimmt die Stenose noch zu, so daß nur der schmalste Bougie durchgeht. Mit Elektrokauterisation wird das Lumen in seinem oberen Teil erweitert."

Die Bronchoskopie wird 4 mal wiederholt, die Sputummenge geht zurück; Sputumretentionen treten nochmals ein und werden durch Penicillin günstig beeinflußt. Das Lumen bleibt bleistiftdick, die Granulationen sind vernarbt. Der Lungenbefund bleibt röntgenologisch unverändert, klinisch nehmen die katarrhalischen Erscheinungen ab. Befinden gut, im spärlichen Auswurf keine TB.

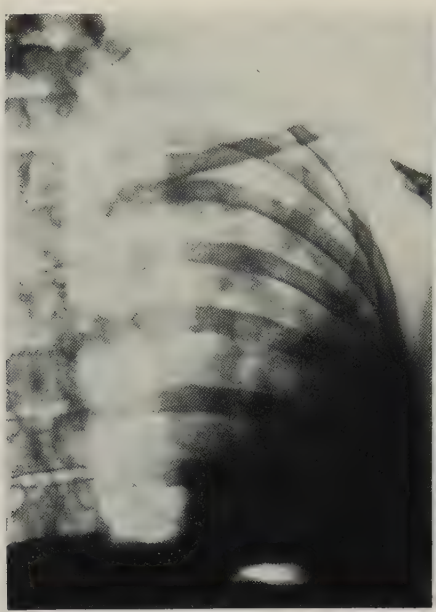

Abb. 15 a: Fall 6. 23. Oktober 1943. (Hartstrahlbild d. v.) Mediastinalorgane stark nach links verlagert, rechte Lunge überbläht. Linker Stammbronchus an gleicher Stelle wie auf Abb. 14 verengt, distal von der Stenose bronchiektatische Aufhellungen. Linkes chiektatische Aufhellungen. Linkes Zwerchfell hochstehend.

Abb. 15 b: Fall 6. 23. Oktober 1943. (Tomogramm 5,5 cm vom Rücken aus.) Trachea nach links verlagert, der linke Hauptbronchus kurz hinter der Bifurkation spitz endend in eine Stenose. Keine Drüsenschatten sichtbar.

Es ist heute die Prognose bedeutend günstiger, da die Stenose durch die erneute lokale Behandlung stabil zu bleiben scheint und zu keinen Retentionen mehr Anlaß gegeben hat. Ob aber auch hier zur Verödung der bronchiektatischen Lungenteile eine Thorakoplastik nötig wird, ist vorerst noch abzuwarten.

Fall 7: Frau E. Sp., geb. 1892, Hausfrau.

Bei E. Sp. liegt eine beidseitige kavernöse Lungentuberkulose vor, die links 1939 mit Pneumothorax behandelt worden ist. Im Verlauf dieser Behandlung Seropneumothorax und Schrumpfung der linken Lunge, später keuchhustenähnliche Zustände, die auf eine stenosierende Tuberkulose des linken Stammbronchus zurückgeführt werden (vgl. Abb. 16, 16 a). Der am 23. April 1944 durch Bronchoskopie von Dr. *Secretan,* Davos, erhobene Befund lautet: „Die Trachea ist stark nach links verlagert . . ., Carina normal, der Eintritt in den linken Hauptbronchus schwer verändert, die Bronchuswand stark verdickt und infiltriert, so daß eine konzentrische

Abb. 16: Fall 7. 19. Januar 1944. (Hartstrahlbild d. v.) Linke Lunge besonders über dem Oberfeld diffus verschattet. Mediastinum und Trachea stark nach links verlagert, rechte Lunge überbläht. Der linke Stammbronchus ist nicht zu erkennen, bronchiektatische Aufhellungen im Mittelfeld.

Abb. 16 a: Fall 7. 19. Januar 1944. (Tomogramm 7 cm vom Rücken aus.) Neben dem Befund des Hartbildes erkennt man: starke Knickung der Trachea vor der Bifurkation, beinahe waagrecht verlaufender rechter Stammbronchus, linker Stammbronchus unregelmäßig konturiert und von der Gabelung aus sich konisch verengernd. Hinter der Stenose bronchiektatische Verzweigungen. Drüsenschatten keine sichtbar.

starke Einengung entsteht; das Lumen ist eben noch stecknadelkopfgroß, aus ihm sickert konstant etwas dicker Eiter. Nach Kokainisierung und Absaugen des Sekrets bekommt man ein etwas weiteres Lumen. Es gelingt dann Bougie 16 durchzubringen. Der rechte Hauptbronchus zeigt infolge der Verlagerung der Trachea einige topographische Veränderungen, sonst aber o. B. — Diagnose: Stenosierende Tuberkulose des linken Hauptbronchus."

Die weitere endobronchiale Behandlung bringt eine Verschlimmerung des Zustandes (Perforation der Bronchuswand und subkutanes Emphysem) und führt mit rascher Progredienz des beidseitigen Lungenprozesses zum Tode. Aus dem Sektionsprotokoll von Prof. *Berblinger,* Davos entnehmen wir: „... Ulceröse tuberkulöse Bronchitis im linken Stammbronchus mit ringförmiger Unterbrechung der Schleimhaut, mit Narbenbildung in der Externa. Diffuse und sackige vereiterte Bronchiektasen in der ganzen

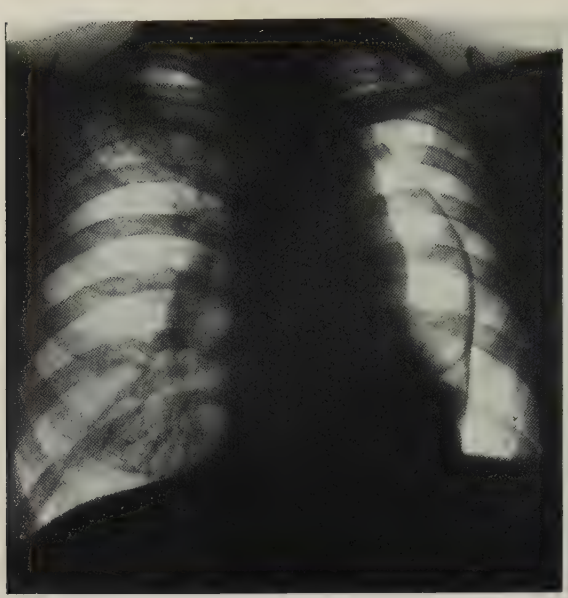

Abb. 17: Fall 8. 10. Januar 1945: Rechts infraklavikulär streifiges Restinfiltrat, links mäßiger Seropneumothorax; Lunge parahilär verdichtet; Herz etwas nach links verlagert.

Abb. 17 a: Fall 8. 10. Januar 1945. (Tomogramm 9,5 cm vom Rücken aus.) Linker Stammbronchus verengt sich konisch, das Lumen ist im untern Teil stark reduziert und leicht geknickt. Außer im rechten Hilus keine Drüsenschatten erkennbar.

atelektatischen linken Lunge. Pyopneumothorax links. Vielkammerige Kaverne in der rechten Spitze. Tuberkulöse Bronchitis im eparteriellen Bronchus . . ."

Es liegt eine produktiv-exulzerierende Form von Bronchustuberkulose vor, mit den typischen Lungen- und Bronchusveränderungen hinter der Stenose (Atelektase und Bronchiektasen), die bei bestehendem aktivem Lungenprozeß nicht gebessert werden kann.

Fall 8: Herr A. K., geb. 1904, Ingenieur.

Bei A. K. beginnt die Krankheit 1938 mit einer kavernösen Tuberkulose des linken Lungenoberlappens, die jahrelang mit Pneumothorax behandelt wird. Die Kaverne vernarbt, trotzdem immer wieder TB im Auswurf nachweisbar. Nach einer interkurrenten Pneumonie im rechten Lungenoberlappen erneut Kuraufenthalt in Davos, wo wegen chronischem, bronchitischem TB-positiven Befund über der linken Pneumothoraxlunge Verdacht auf eine Bronchustuberkulose geschöpft wird, im Übersichtsbild und Hartstrahlbild nicht bestätigt, in den Tomogrammen aber verifiziert werden kann (vgl. Abb. 17, 17 a). Die am 16. Januar 1945 ausgeführte Bronchoskopie (Dr. *Secretan,* Davos), ergibt folgenden Befund: „. . . Aus dem

linken Hauptbronchus sickert eine ziemlich große Menge eitrigen Sekrets. Nach Absaugen und Kokainisierung zeigt die Schleimhaut sich gerötet, ziemlich rasch engt sich der Bronchus ein, sodaß in der Entfernung von etwa 3 cm von der Carina her das Lumen noch bleistiftdick ist. Dort ist auch die Schleimhaut leicht granulierend, speziell an der ventralen Fläche. Diese Granulationen werden elektrokauterisiert.

Diagnose: Stenosierende Tuberkulose des linken Hauptbronchus mit Granulationsbildungen ohne Geschwür."

Trotzdem ist als Form der Krankheit am ehesten eine produktivexulzerierende Tuberkulose anzunehmen. Auf aktive wiederholte bronchoskopische Behandlung spricht der Prozeß gut an, der Auswurf wird TB-frei, das Lumen des linken Stammbronchus bleibt auf Füllfederdicke erweitert. Komplikationen von seiten der Stenose sind keine nachweisbar außer einer anfänglichen eitrigen Bronchitis. Die Prognose ist trotz einer erneuten Lungenstreuung günstig, allerdings können sich bei der Aufgabe der Pneumothoraxbehandlung durch Lageveränderung und Verziehung der Hilusgegend nochmals Komplikationen einstellen.

Fall 9: Frau R. K., geb. 1905, Hausfrau.

Bei der Patientin handelt es sich um eine seit 1929 bestehende, linksseitige, exsudative, kavernöse Lungentuberkulose, die durch Pneumothoraxbehandlung zur Rückbildung gekommen ist. Diese ist kompliziert gewesen durch Exsudatbildung, die zu einer „Verschwartung" der Pneumothoraxhöhle geführt hat (1932). Nach guter Erholung seit 1941 Zeichen eines Spontanpneumothorax und Empyems durch Pleuralungenfistel mit schweren Hustenanfällen, großen zum Teil TB-positiven Auswurfmengen mit Fieberschüben. Der Zustand bessert sich durch eine Bülaudrainage des Empyems (vgl. Abb. 18). In einer eingehenden röntgenologischen Untersuchung am 15. August 1944 ist neben dem Pleuraempyem eine Stenose des linken Stammbronchus zu erkennen, bei der nicht entschieden werden kann, ob es sich um einen tuberkulösen Prozeß oder nur um die Folge der Lageveränderung von Lungen und Bronchialbaum handelt (vgl. Abb. 19, 19 a). Die linke Lunge zeigt eine starke Fibrose, der Bronchialbaum endet in großen bronchiektatischen Kavernen. Die genaue Diagnose wie eine lokale Therapie wären nur durch eine Bronchoskopie zu erreichen. Daß hie und TB im Auswurf nachweisbar sind, beweist nichts, da diese ebenso gut aus den bronchiektatischen Kavernen stammen können, durch deren Perforation in den Pleuraraum wohl am ehesten Empyem und Spontanpneumothorax entstanden sind.

Die Prognose ist nicht günstig. Das schon seit Jahren bestehende Empyem, dessen aktiver Behandlung sich die Patientin scheinbar widersetzt, wird als chronischer Infektionsherd zu dauernder Allgemeinschädigung führen, die Bronchusfistel sich nicht schließen. Die bestehende Bronchusstenose wird eitrige Sekretstauungen in den Bronchiektasen fördern und somit immer wieder Exazerbationen hervorrufen. Wir nehmen an, daß die Beschwerden auf eine langsam progrediente stenosierende Tuberkulose des linken Stammbronchus zurückzuführen sind, diese ist mechanisch durch Pneumothorax und Pleuritis begünstigt worden. Hier wäre die endobronchiale Behandlung und eine Thorakoplastik die einzuschlagende Therapie.

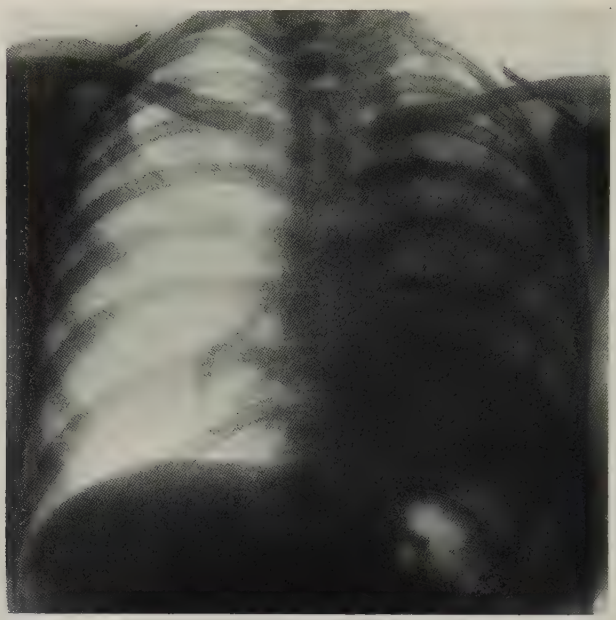

Abb. 18: Fall 9. 19. Januar 1942. Linke Thoraxseite etwas retrahiert. Linke Lunge diffus verschattet, supraklavikulär aufgehellt (Pneumothoraxblase?). Im Ober- und Mittelfeld bronchiektatische Aufhellungen. Trachea, Mediastinum und Herz nach links verlagert. Zwerchfell o. B. Rechte Lunge o. B.

Fall 10: Herr E. F., geb. 1900, Arbeiter.

Der Patient ist an einer 1929 mit Pleuritis exsudativa links beginnenden langsam progredienten Tuberkulose der linken Lunge erkrankt. Sie beginnt fibrös und kleinherdig im Oberfeld und entwickelt sich später kavernös über die ganze Lunge. Deswegen mehrmals Höhenkur, zuletzt 1943/44. Neben dem Lungenbefund, der am ehesten als bronchiektatische Tuberkulose mit ausgedehnter Lungenfibrose angesehen werden muß (vgl. Abb. 20), Symptome einer Bronchustuberkulose links, die röntgenologisch als eine käsige, diffuse Tracheobronchitis diagnostiziert wird (vgl. Abb. 21, 21a). Die Bronchoskopie erhebt aber folgenden Befund (Dr. Secretan, Davos): „Trachealschleimhaut stark gerötet, direkt oberhalb der Carina an der Vorderwand etwa haselnußgroße Vorwölbung der Schleimhaut, direkt darüber Ulcus mit weißlichem Belag. Rechter Bronchialbaum zeigt normale Verhältnisse. Links reichlich schleimig-eitriges Sekret, nach dessen Absaugen die Schleimhaut gerötet und verdickt ist mit einzelnen Ulcerationen. Durch die oedematöse Verdickung, zum Teil auch durch Infiltrierung der Schleimhaut kommt eine leichte Verengerung des Lumens des linken Hauptbronchus zustande, es ist aber keine Stenose zu sehen.

Diagnose: Ulzeröse und infiltrative Tracheobronchitis besonders links."

Bei schwer reduziertem Zustand, unstillbarem Husten und rezidivierenden Fieberschüben wird eine Paraffinplombe links eingelegt (24. Juli

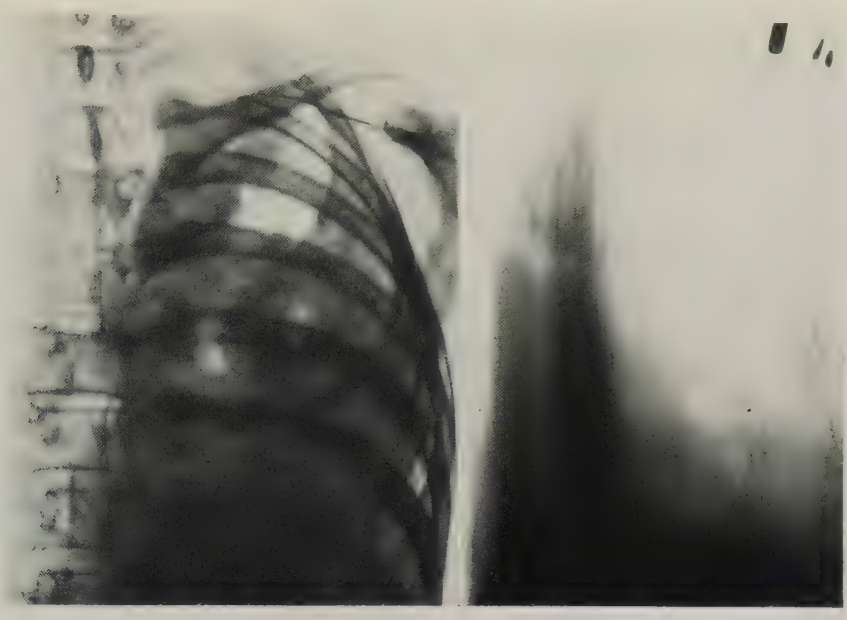

Abb. 19: Fall 9. 15. August 1944. (Hartstrahlbild d. v.) Bestätigt Befund der Abb. 18. Die bronchiektatische Aufhellungen sind deutlicher sichtbar. Der Verlauf des linken Stammbronchus ist nicht erkennbar.

Abb. 19 a: Fall 9. 15. August 1944 (Tomogramm 7,75 cm vom Rükken aus). Bestätigung des Befundes. Der linke Hauptbronchus vor dem linken Rand des Aortenschattens sich unscharf verengend und hinter der Stenose bronchiektatisch ausmündend.

1944), die keine Besserung des Lungenbefundes bringt. Der Patient stirbt am 23. September 1944 an einer massiven Haemoptoe aus einer frischen großen Einschmelzung im linken Lungenunterlappen. Die Autopsie vom 24. September 1944 ergibt (Prof. Berblinger, Davos): „... in Trachea und beiden Stammbronchien reichlich Blut, keine Ulcera, keine Stenose, normale Schleimhaut ...“

Bei diesem Fall von ulzeröser Bronchustuberkulose steht der Lungenbefund und seine Progredienz stark im Vordergrund und bestimmt den Verlauf der Krankheit. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß die Autopsie keine groben makroskopischen Veränderungen an Trachea und linkem Stammbronchus zeigt, Ulcera und Infiltrationen zurückgebildet sind. Hier sind also trotz Progredienz der Lungentuberkulose die tuberkulösen Veränderungen der Bronchialschleimhaut abgeheilt.

Fall 11: Frau E. P., geb. 1897.

Bei dieser Patientin wird eine grobherdig exsudative Tuberkulose der ganzen linken Lunge 1925 mit wiederholten Hämoptoen manifest. Jahrelange Pneumothoraxbehandlung mit normalen Druckverhältnissen wird

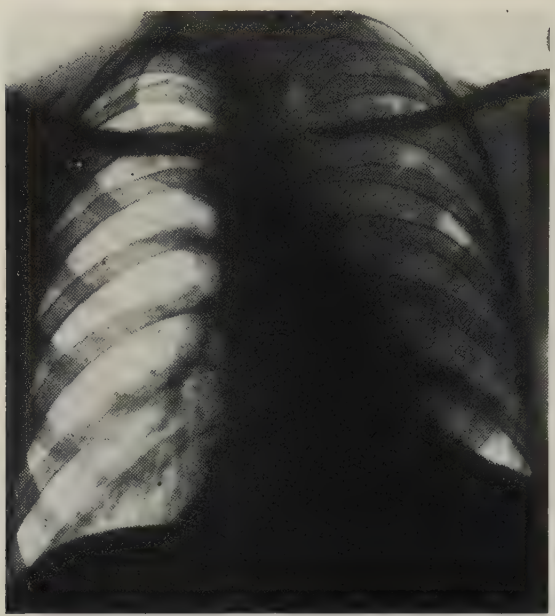

Abb. 20: Fall 10. 11. Aug. 1943: Diffuse Verschattung der linken Lunge mit einzelnen Aufhellungen im Mittelfeld. Hochstand des linken Zwerchfells, Verlagerung von Trachea, Mediastinum und Herz nach links. Rechte Lunge o. B.

Abb. 21 a: Fall 10. 23. August 1943 (Tomogramm 8 cm vom Rücken aus). Ergibt gleichen Befund wie Hartstrahlbild, nur eindeutiger. Keine Drüsenschatten, vereinzelte Kalkeinlagerungen.

Abb. 21: Fall 10. 23. August 1943 (Hartstrahlbild d. v.). Linke Lunge ziemlich diffus verschattet, Trachea stark nach links verlagert; linker Hauptbronchus waagrecht verlaufend, eher weit, in ziemlich großen bronchiektatischen Kavernen endend.

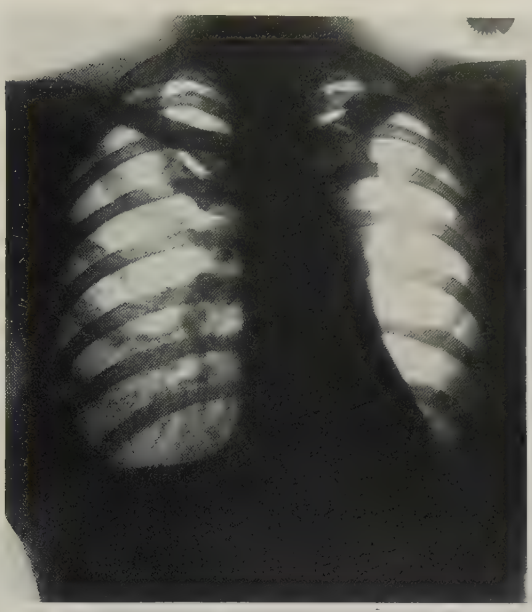

Abb. 22: Fall 11. 15. November 1943. Linke Pneumothoraxlunge stark kollabiert und atelektatisch mit Adhaesion im Apex. Zwerchfell o. B., Spur Exsudat im linken Sinus. Rechte Lunge o. B. Herz Spur nach links verlagert.

Abb. 22 a: Fall 11. 15. November 1943 (Tomogramm 10 cm vom Rücken aus). Bestätigung des erhobenen Befundes. Trachea im untern Drittel nach rechts verlagert, durch den Aortenschatten etwas überlagert. Kein linker Bronchus zu erkennen.

durch Exsudatbildung kompliziert, der Lungenbefund bleibt fast unverändert und klinisch vorwiegend bronchitisch. Die Erholung tritt nicht ein. Es wird dem klinischen Befund entsprechend 1943 eine Stenose des linken Stammbronchus diagnostiziert (vergl. Abb. 22, 22a) und bronchoskopisch am 17. Dezember 1943 folgender Befund von Dr. Secretan erhoben: „... der linke Hauptbronchus ist aber schwer verändert. Die Lage ist derart, daß man zuerst den Eindruck hat, als ob überhaupt kein linker Bronchus vorhanden wäre: man gelangt gerade in den rechten Bronchus, der normale Verhältnisse zeigt und in der geraden Fortsetzung der Trachea liegt. Erst bei genauer Untersuchung bemerkt man die Bifurkation, die Carina bildet nur einen kleinen Wulst auf der linken Seite des Lumens. Der linke Hauptbronchus ist fast vollständig verlegt, es ist nur noch ein kaum nadelgroßes Lumen vorhanden, durch das konstant etwas eitriges Sekret herausfließt.

Diagnose: Stenosierende tbc. Bronchitis des linken Hauptbronchus."

Erst nach einem Jahre können wegen Weigerung der Patientin weitere Bronchoskopien vorgenommen und der linke Bronchus bis auf Bleistift-

Abb. 23: Fall 12. 10. April 1933. In beiden Lungen feine, dichte gut abgesetzte Streuherde, im rechten Hilus Kalkherde. Der linke Hilus groß, grobstreifig und unscharf begrenzt.

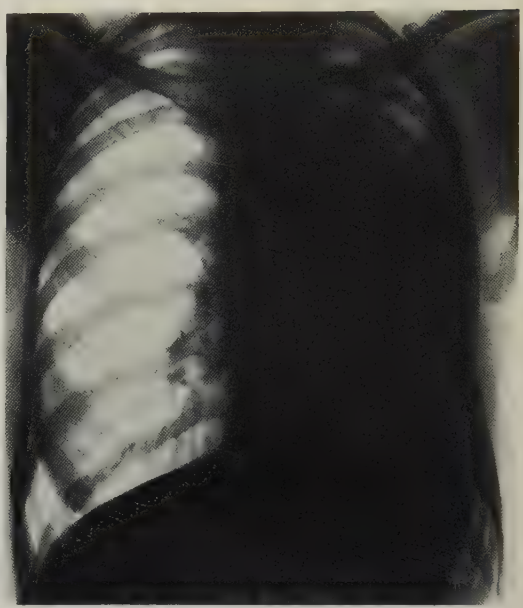

Abb. 24: Fall 12. 13. September 1945. Linke Lunge diffus verschattet; Herz und Mediastinum nach links verlagert.

dicke dilatiert werden. Befinden und Seropneumothorax sind unverändert geblieben, Husten und Auswurf sollen abgenommen haben.

Bei diesem Fall von produktiv-sklerosierender Bronchustuberkulose, der wegen der Weigerung der Patientin, sich bronchoskopieren zu lassen, erst spät zur lokalen Behandlung kommt, gelingt es noch trotz lange bestehender fast vollständiger Stenose, den Bronchus zu dilatieren. Die sekundären Bronchiektasen sind wegen des bestehenden Pneumothorax nicht dermassen zur Entwicklung gekommen wie in einer normal entfalteten Lunge. Es wird sich aber die atelektatische Lunge wegen Fibrosierung nicht mehr entfalten lassen, die linke Thoraxseite muß deshalb durch ausgedehnte Rippenresektionen eingeengt werden.

Wann die Erkrankung des linken Stammbronchus begonnen hat und welcher Art sie ursprünglich gewesen ist, kann heute nicht mehr entschieden werden. Die bronchitischen Beschwerden bestehen schon seit vielen Jahren, Stenosesymptome sind aber erst 1941 aufgetreten als zunehmende Fibrose der linken Lunge, Seropneumothorax und starke Beschwerden nach jeder Pneumothoraxnachfüllung mit Husten und Vermehrung des Auswurfs. Die Prognose ist unsicher, da der Seropneumothorax immer noch besteht und seine Verödung und die operative Einengung der linken Thoraxseite für die 48jährige schwächliche Patientin eine erhebliche Belastung bedeuten werden.

Abb. 24 a: Fall 12. 13. September 1945. (Hartstrahlbild d. v.) Linke Lunge dicht, geschrumpft. Trachea, Mediastinum und Herz stark nach links verlagert. Linker Bronchus in vielen Bronchiektasen endend.

Abb. 24 b: Fall 12. 13. September 1945 (Tomogramm 8 cm vom Rücken aus). Trachea nach links verlagert; der linke Hauptbronchus stark gebogen, sich verengend vor seinen Verzweigungen. Die linke Lunge homogen verdichtet mit einzelnen Bronchiektasen.

Fall 12: Frau F. S., geb. 1893, Hausfrau.

Die Patientin erkrankt erstmals 1933 an einem linksseitigen hilusnahen Infiltrat (vgl. Abb. 23). Seither immer wieder Infiltratbildungen, zuletzt ein fortschreitender Prozeß im linken Lungenoberfeld, bei dessen Abheilung 1942 die ersten Atelektasengebiete in der linken Lunge erscheinen. Seither zunehmende Verdichtung der linken Lunge mit Pleuritis exudativa. Als Zeichen der sich bildenden Stenose „asthmatische" Beschwerden und Herzklopfen ohne vermehrten Auswurf. Bei erneuter Kur 1945 sind keine Zeichen eines neuen spezifischen Lungenprozesses zu finden, hingegen haben sich hinter einer tomographisch darstellbaren Stenose des linken Hauptbronchus mehrere bronchiektatische Kavernen in einer vollkommen fibrosierten Lunge gebildet, von dort können die spärlichen TB im Auswurf her stammen (vgl. Abb. 24, 24 a, 24 b).

Es handelt sich um eine stenosierende Tuberkulose des linken Stammbronchus, deren Art und Ausdehnung ohne Bronchoskopie nicht näher bestimmt werden kann, am ehesten ist es eine produktiv-sklerosierende Tuberkulose. Die Annahme liegt nahe, daß der Prozeß per continuitatem

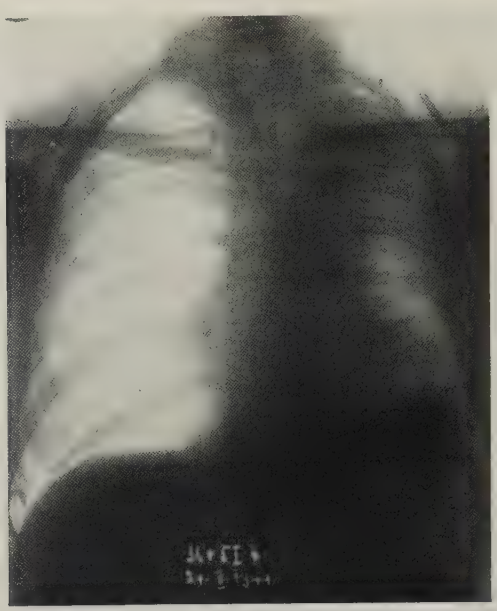

Abb. 25: Fall 13. 24. Februar 1944. Linke Lunge diffus verschattet, linkes Zwerchfell hochstehend. — Herz, Trachea und Mediastinum nach links verlagert.

von der perihilären Lungentuberkulose eingewandert ist und nicht durch Inokulation des sehr spärlichen meist TB-freien Auswurfs. Therapeutisch wird bei Frau F. S. zuerst der Abflußweg der Bronchiektasen endobronchial dilatiert und nachher durch Thorakoplastik die fibrosierte linke Lunge eingeengt werden müssen.

Fall 13: Herr L. H., geb. 1898, Richter.

Der Patient, der wegen Kopfschuß an Psychopathie leidet, erkrankt nach wiederholten „Grippen" 1942 an einer linksseitigen offenen Lungentuberkulose. Nach konservativer Therapie später Pneumothoraxbehandlung, die wegen Exsudatbildung aufgegeben wird. Seit der Verlegung in die Schweiz 1943 reichlich zäher, schleimiger TB-freier Auswurf mit schlechtem Allgemeinbefinden. Die ganze linke Lunge zeigt starke Fibrose und Pleuraverschwartung (vgl. Abb. 25). Klinisch bronchitischer Befund mit Trachealrasseln ohne Stenosesymptome. Erst in Hartstrahlbild und Tomogrammen (vgl. Abb. 26, 26 a) kann eine Stenose des linken Stammbronchus festgestellt werden mit ihren Folgen: Lungenfibrose und Bronchiektasen. Eine endobronchiale Untersuchung oder Behandlung kann wegen vorzeitigem Abbruch der Kur nicht mehr erfolgen.

Der Beginn der Erkrankung ist nicht festzulegen, die Stenose scheint aber mit der Anlage des Pneumothorax zur Auswirkung gekommen zu sein (Exsudatbildung usw.), denn seither bestehen die klinischen Symptome. Die Form der Bronchustuberkulose wird produktiv-exulzerierend sein. Die Prognose der Erkrankung ist bei weiterer konvervativer Behandlung ungünstig, da die sekundären Lungenveränderungen stets zu Komplikationen führen können. Genetisch ist am ehesten eine Sputuminokulation

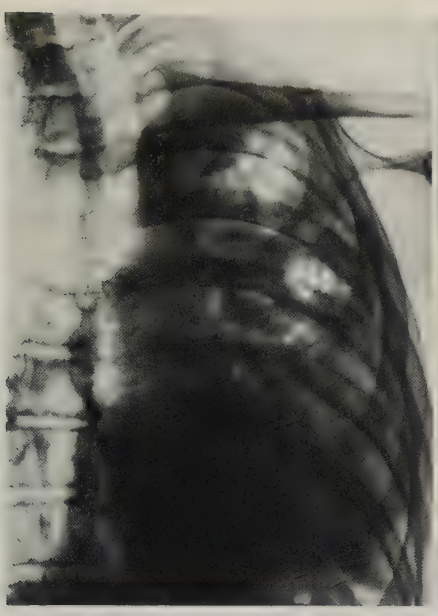

Abb. 26: Fall 13. 14. Juni 1944. (Hartstrahlbild d. v.) Bestätigung des Befundes Abb. 25. Trachea und rechter Stammbronchus erkennbar, der linke nicht sichtbar. Zahlreiche Bronchiektasen in der ganzen linken Lunge.

Abb. 26 a: Fall 13. 14. Juni 1944. (Tomogramm 8 cm vom Rücken aus.) Die Trachealbifurkation gut erkennbar, der linke Stammbronchus nicht sichtbar. Bronchiektatische Aufhellungen in der stark verschatteten linken Lunge.

anzunehmen, da für andere Entstehungsarten röntgenologisch und klinisch keine Anhaltspunkte vorhanden sind.

Fall 14: Herr O. Sch., geb. 1899, Kaufmann.

Die Krankheit dieses Patienten beginnt 1939 mit einem rechtsseitigen infiltrativen Prozeß im rechten Lungenoberfeld mit positivem TB-Befund im Auswurf. Nach konservativer Behandlung wird 1943 wegen Synechie der Pleuren eine extrapleurale Pneumolyse mit Einlage einer Paraffinplombe ausgeführt. Seit 1944 zur Kur in Davos, Befinden reduziert, reichlich TB-positiver Auswurf.

Der Patient wird bei uns ambulant röntgenologisch untersucht und in Hartstrahlbild und Tomogrammen rechts unter der Plombe ein Restcavum festgestellt. Als Nebenbefund erkennt man in den Tomogrammen eine Stenose des rechten Unterlappenbronchus. Sie ist direkt unterhalb des Abganges des eparteriellen Bronchus lokalisiert und kommt durch zwei große zum Teil kalkdichte Lymphome zustande, von denen das eine paravertebral am untern Hilusende, das andere in der Gabel von eparteriellem und Unterlappenbronchus liegt. Die Stenose ist unvollständig und macht keine Beschwerden, sie ist aber beim Erwachsenen als extramurale Bronchusverengerung durch Lymphome eine Seltenheit (vgl. Abb. 27).

Abb. 27: Fall 14. 13. April 1944. (Tomogramm 10 cm vom Rücken aus.) Erklärung siehe Text.

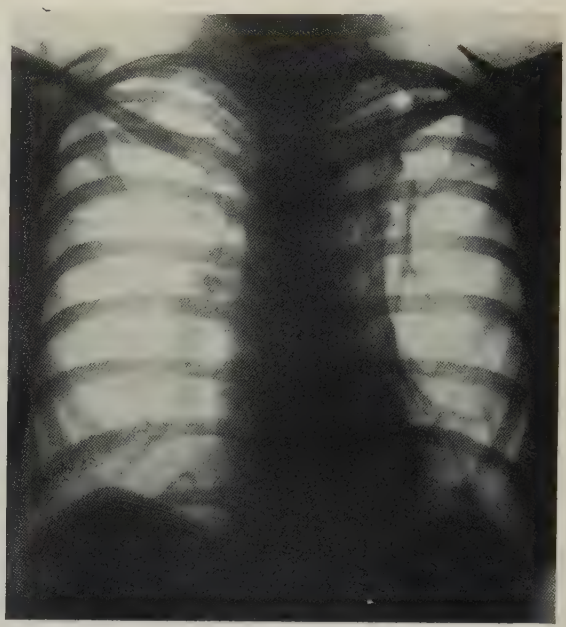

Abb. 28: Fall 15. 4. November 1941: Linke Pneumothoraxlunge über dem Unterfeld und dem Apex adhärent; im Ober- und Mittelfeld diffus verschattet mit vielen dichten, gut abgesetzten Herden. Rechte Lunge außer einigen dichten, gut abgesetzten Herden o. B.

Fall 15: Frl. H. R., geb. 1906, Angestellte.

Bei H. R. beginnt die tuberkulöse Erkrankung 1918 mit einer linksseitigen exsudativen Pleuritis. Später offene, vorwiegend infiltrative, cirrhotische Tuberkulose des linken Lungenoberfeldes mit bronchiektatischer Kavernenbildung, die 1928 mit konservativer Kur und seit 1941 mit durch Kaustik ergänzten Pneumothorax behandelt worden ist (vgl. Abb. 28). Wegen zunehmenden bronchitischen Beschwerden bei Rückgang des Lungenbefundes Verdacht auf Bronchiektasen oder andere Bronchusaffektion ohne Stenose. Die tomographische Untersuchung 1942 zeigt eine geringgradige Verengerung des linken Stammbronchus (vgl. Abb. 29), bei der ohne Bronchoskopie nicht sicher entschieden werden kann, ob es sich um eine murale Bronchustuberkulose oder um eine peribronchitische Distorsion und Abknickung des Lumens durch die Lungenschrumpfung und den Pneumothorax handelt. Wir halten das letztere für wahrscheinlicher, da der Prozeß ohne weitere Therapie stationär und wenig behindernd geblieben ist und im Auswurf keine TB nachgewiesen werden konnten. Die Prognose ist günstig; bei der Sistierung der Pneumothoraxbehandlung wird allerdings eine Entspannung der Lunge durch Thorakoplastik eventuell notwendig werden. Vorläufig symptomatische Therapie.

Abb. 29: Fall 15. 31. März 1942 (Tomogramm 7,5 cm vom Rücken aus). Trachea o. B.; der linke Stammbronchus querverlaufend hochgerafft; vor dem Aortenschatten Lumen von unten eingeengt, Kontur dort unscharf. Keine Drüsenschatten sichtbar.

Fall 16: Schwester K. R., geb. 1913.

Diese Patientin erkrankt 1939 an einer perihilären Infiltrierung der linken Lunge und an einem Erythema induratum Bazin. 1941 Kur wegen offener, ausgedehnter, infiltrativer Tuberkulose des linken Lungenmittel- und Unterfeldes. Pneumothoraxbehandlung mit regelmäßigen Nachfüllungen. Auch nach der Kur periodische häufige Sputumvermehrung ohne TB, die auf Pneumothoraxnachfüllung meist zurückgeht. Eine Erklärung kann nicht gefunden werden (vgl. Abb. 30). Wegen des hartnäckigen Andauerns dieser Beschwerden wird schließlich die Vermutungsdiagnose einer Bronchuserkrankung gestellt und in Tomogrammen am 27. Juni 1944 bestätigt durch die Feststellung einer ausgedehnten Stenosierung des linken Hauptbronchus (vgl. Abb. 31). Man denkt in erster Linie an eine stenosierende produktiv-sklerosierende Bronchustuberkulose. Die kurz nachher ausgeführte Bronchoskopie (Dr. *Secretan*, Davos) ergibt aber folgenden Befund: „Der linke Stammbronchus ist verzogen und verdreht mit ziemlich ausgedehnter Verengerung des Lumens. Die Schleimhaut selbst ist vollkommen reizlos, größere Bronchiektasen sind keine sichtbar, das Bronchialsekret ist normal."

Erst nach Sistierung der Pneumothoraxbehandlung Besserung mit Rückgang des Hustens und der Auswurfsmenge.

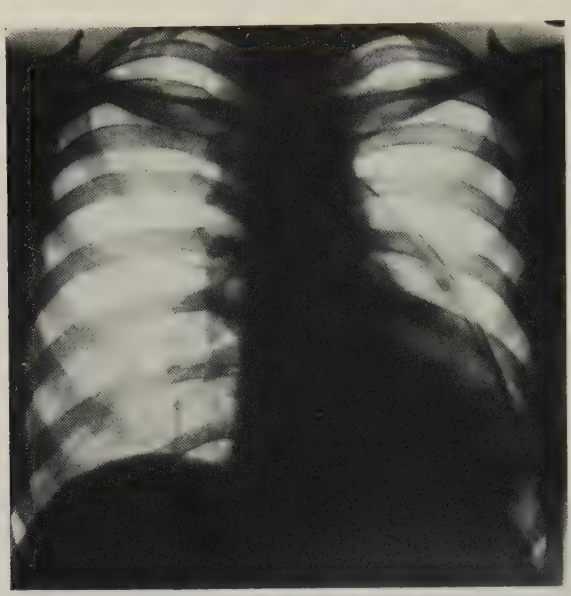

Abb. 30: Fall 16. 5. August 1943. Linke Pneumothoraxlunge über dem Unterfeld teilweise adhärent, sonst o. B. Rechte Lunge o. B.

Abb. 31: Fall 16. 27. Juni 1944. (Tomogramm 7,5 cm vom Rücken aus.) Trachea und rechter Stammbronchus o. B. Der linke Stammbronchus normal verlaufend, das Lumen stark verengert von der Bifurkation bis zu den Verzweigungen, Kontur unscharf. In der linken Lunge fragliche bronchiektatische Aufhellungen.

Es handelt sich demnach um eine durch mehrjährige Pneumothoraxbehandlung eingetretene Verziehung und Verdrehung des linken Stammbronchus mit Stenose und deren Folgeerscheinungen (diffuse Bronchiektasen?).

Besprechung

Die aus unserem Krankengut ausgewählten 16 Fälle mit Veränderungen der Stammbronchien teilen sich in:

14 Kranke mit Bronchustuberkulosen, davon 13 mit muralem (Fall 1—13) und 1 mit extramuralem Prozeß (Fall 14); 2 Fälle (15 und 16) weisen Bronchusveränderungen auf, die eher auf mechanischer Distorsion durch tuberkulöse Lungencirrhose und Pneumothoraxbehandlung beruhen.

Bei 15 Patienten liegen stenosierende, zum Teil ulzerierende Veränderungen vor, nur bei einem handelt es sich um eine rein ulzeröse, nicht stenosierende Tuberkulose (Fall 10).

Die Affektion ist in unseren Fällen bei einer Ausnahme (Fall 14, extramurale Tuberkulose) im linken Stammbronchus lokalisiert.

Die Geschlechter halten sich dabei ungefähr die Wage (ganz im Gegensatz zu den Angaben in der Literatur, wo das weibliche Geschlecht zu überwiegen scheint).

Alle unsere Kranken leiden vorerst an einer offenen Lungentuberkulose, deren Verlauf verschieden ist, bei den meisten zur Rückbildung neigt und nur bei zwei zum Tode führt. Die pulmonale Affektion liegt stets auf der gleichen Seite wie die bronchiale. Der Zeitpunkt des Beginns der tuberkulösen Bronchusaffektion kann in keinem Fall genau bestimmt werden, manifeste Beschwerden treten bei allen Kranken erst nach Jahren auf; bei manchen ist seither die Lungentuberkulose bereits abgeheilt. Zwischen Schwere und Ausdehnung der Lungen- und Bronchustuberkulose sind keine Parallelen zu finden, ja in einem Falle (10) heilen trotz rascher Progredienz des Lungenprozesses die Ulzerationen der Bronchusschleimhaut ab.

In keinem Falle ist die Genese genau zu bestimmen, alle leiden an einer offenen Lungentuberkulose, sodaß bei den meisten die Sputuminokulation am wahrscheinlichsten ist.

Die Bronchuserkrankung als solche ruft kein schweres Krankheitsbild hervor, hingegen sind die Folgen der stenosierenden Form (Lungenfibrose, Bronchiektasen, Retentionen, Pleuritis, Empyem) oft schwerwiegend.

Die Diagnose der tuberkulösen Tracheobronchitis läßt sich außer der klinischen Symptomatologie vor allem stellen durch eine eingehende Röntgenuntersuchung. Hier hat sich neben den üblichen Methoden das gezielte Hartstrahlbild und

das Tomogramm als brauchbares Hilfsmittel bewährt. Allerdings ist zu betonen, daß der röntgenologischen Methode ziemlich enge Grenzen gesteckt sind, weil die Luftröhrenäste in einem derart reichhaltigen Absorptions- und Summationsband von Organen liegen, daß feinere Einzelheiten nicht zur Darstellung kommen können, deshalb werden nur ziemlich ausgedehnte Prozesse mit deutlicher Gestaltsveränderung von Trachea und Bronchien erkannt, oberflächliche Ulcerationen der Schleimhaut und Infiltrationen ohne wesentliche Wandverdickung werden röntgenologisch nicht sichtbar. Erforderlich ist, daß das Luftband von Trachea und Bronchien in sehr enger Schichtung (0,5 cm) tomographiert wird, um möglichst klare Verhältnisse zu bekommen und Trachea und Bronchien in ihrem ganzen Verlauf dargestellt werden. Mit einigen Standardschichten kommt man nicht aus und kann Täuschungen erliegen durch den mehr oder weniger senkrechten Verlauf der Bronchien zur Schnittfläche.

Ist mit klinischen und röntgenologischen Mitteln die Diagnose gesichert, dann wird zur genauen lokalen Abklärung der Form und Ausdehnung des Prozesses die Bronchoskopie vorgenommen, denn sie gewährt uns, mit eigenen Augen direkt zu beurteilen, von welcher Gestalt die vorliegende Bronchusaffektion ist und mit welchen Mitteln sie am besten behandelt wird. Vom geübten Spezialisten ausgeführt ist sie kein schwerer Eingriff; alle unsere Patienten haben ihn jeweils ohne größere Komplikationen ertragen. Die endobronchiale Therapie besteht vorwiegend aus Kauterisation, Diathermie, Bougierung und Absaugen des Sekrets. In den vorliegenden Krankengeschichten hat sich in 10 Fällen die Bronchoskopie bewährt und die Diagnose der Bronchustuberkulose festgelegt. Die endobronchiale Therapie, in 7 Fällen angewendet, hat bei 1 Patientin versagt (Fall 7), bei den anderen ist der tuberkulöse Prozeß bedeutend gebessert worden und eine anfänglich undenkbare Heilung möglich geworden. Entgegen allen Empfehlungen einer konservativen Therapie und allen Warnungen vor aktivem Vorgehen können wir nur betonen, daß unsere Erfahrungen bei fortgeschrittenen Fällen von Bronchustuberkulose dank systematischer lokaler Therapie, außer bei einem ungünstig verlaufenen Fall, stets sehr gute gewesen sind. Kann die endobronchiale Therapie nicht angewendet werden, so ist bei sekundären Stenosesymptomen (Sekretretentionen und bronchiektatische Kavernen) eventuell ein Abfluß nach außen

durch die Thoraxwand (Saugdrainage nach *Monaldi*) zu schaffen. Bei allen Bronchustuberkulosen, bei denen es zu nicht mehr entfaltbarer Lungenatelektase und Bronchiektasen gekommen ist, wird zur dauernden Heilung Kollapstherapie mit Thorakoplastik empfohlen, sobald der bronchiale Prozeß zum Stillstand gekommen ist.

Zwei unserer Kranken sind gestorben (Fall 7 und 10), der eine an Haemoptoe aus frischer tuberkulöser Kaverne, die andere an progredienter Lungentuberkulose, verschlimmert durch artefizielle Bronchusperforation. Beide sind also nicht an den direkten Folgen ihrer Bronchustuberkulose gestorben, sondern an ihrer schon vor dem Leiden bestandenen Lungentuberkulose. Wir glauben überhaupt, daß sich die Prognose oft viel weniger nach dem lokalen Bronchusbefund und seinen Folgen, sondern viel eher nach Ausdehnung und Verlauf der vorhandenen Lungentuberkulose richtet. Ist diese abgeheilt und kommt es durch die Bronchuserkrankung nicht zum Aufflammen des Lungenprozesses, so ist die Prognose verhältnismäßig günstig, vorausgesetzt, daß eine aktive Therapie betrieben wird.

Folgendes scheint uns besonders wichtig:

Die Diagnose der Bronchustuberkulose muß so früh als möglich gestellt werden. Man muß also bei entsprechender Symptomatologie daran denken.

Kollapstherapie soll bei vorhandener aktiver oder unbeobachteter Bronchustuberkulose nicht angewandt werden (vergleiche besonders Fall 5).

Lokale, wenn möglich endobronchiale Behandlung, soll stets versucht werden, um die Heilung zu beschleunigen und schlimme Folgen und Progredienz zu verhüten.

Für dauernden Erfolg wird bei stenosierenden Tracheobronchitiden mit sekundären Lungenveränderungen stets eine bleibende Einengung der befallenen Lungenpartien notwendig sein.

Zusammenfassung

Nach zusammenfassendem Überblick der Kenntnisse der tuberkulösen Tracheobronchialerkrankungen wird über 16 Fälle von Bronchusaffektionen bei Lungentuberkulose berichtet und an ihnen Diagnostik, Klinik und Therapie der Bronchustuberkulose besprochen. Es handelt sich um 7 Männer und 9 Frauen, 15 mit stenosierender (2 davon mit nichttuberkulöser) Bron-

chusaffektion, 1 mit ulceröser Bronchustuberkulose; bei 13 als muraler, bei 3 als extramuraler Prozeß (davon 2 nichttuberkulös). 2 Fälle sind an den Folgen ihrer Lungentuberkulose gestorben, die auch bei allen anderen vorhanden ist. In der Diagnostik wird besonders auf die Röntgenmethodik mit Hartstrahlbild und Tomogramm eingegangen, wie sie von Dr. *Stoecklin* ausgearbeitet in unserer Heilstätte seit Jahren geübt wird, in der Therapie die Bronchoskopie und die endobronchiale Behandlung der Bronchustuberkulose besonders erwähnt und für eine aktive lokale Therapie eingetreten.

Summary

The author gives a summary and review of our knowledge of tuberculous lesions of the trachea and bronchi. He describes 16 cases of pulmonary tuberculosis in which the bronchi were affected, and discusses diagnosis and treatment. 7 were men, and 9 women. 15 cases had a stenosis of the bronchus — in 2 cases, the narrowing being not tuberculous in nature. In 1 case, the lesion was ulcerative and not stenotic. In 13 cases, the disease process was intra-mural. In 3 cases — 2 of which were the non-tuberculous stenoses — the lesion was extra-mural. 2 patients died as a result of the pulmonary tuberculosis.

In discussing diagnosis, emphasis is laid on the employment of hard X-rays and of tomography, as employed by Dr. *Stoecklin*. As to therapy, the use of bronchoscopy and endobronchial treatment, is stressed.

Résumé

L'auteur fait un résumé des connaissances actuelles de la tuberculose trachéo-bronchique et discute le diagnostic, la clinique et le traitement de cette affection en se basant sur 16 cas d'affections bronchiques dans des cas de tuberculose pulmonaire. Il s'agit de 7 hommes et de 9 femmes présentant 15 fois des affections bronchiques sténosantes (dont 2 de nature non-tuberculeuse), et une fois une tuberculose bronchique ulcéreuse; dans 13 cas il s'agissait d'une affection pariétale, dans 3 cas d'une affection extrapariétale (dont 2 non-tuberculeuses). 2 cas sont décédés des suites de leur tuberculose pulmonaire, affection dont étaient atteints tous les autres égale-

ment. En matière de diagnostic, l'auteur insiste particulièrement sur la technique radiologique, (images avec rayons durs et tomogramme) telle qu'elle est appliquée depuis de nombreuses années dans notre sanatorium par le Dr. *Stoecklin*. Pour le traitement, l'auteur mentionne tout spécialement la bronchoscopie et le traitement endobronchique de la tuberculose bronchique et recommande un traitement local actif.

Riassunto

Dopo un esame riassuntivo delle affezioni tracheobronchiali si riferisce sopra 16 casi di affezioni bronchiali nella tubercolosi polmonare e si discute la clinica, la diagnosi e la terapia della tbc. bronchiale. Si tratta di 7 uomini e 9 donne; 15 con affezione bronchiale stenosante (di cui 2 casi non tubercolari) 1 caso con tbc. bronchiale ulcerativa; 2 casi sono deceduti in suguito alla tubercolosi polmonare che era pure presente negli altri casi. Dal punto di vista diagnostico si accenna in modo speciale alla tecnica radiografica a raggi duri e al tomogramma come elaborato dal Dr. Stöcklin, usata da parecchi anni nel nostro istituto. Per ciò che riguarda la terapia si accenna in modo speciale alla broncoscopia e alla terapia endobronchiale della tubercolosi bronchiale prendendo posizione favorevole per la terapia locale.

Literaturverzeichnis

Adams, W. E. und *Singer, J. J.:* Amer. Review Tbc. *31*, S. 373, 1935. — *Alexander, H.:* Dtsch. Tbc. Bl. *17*, S. 150, 1943. — *Arnsperger:* zit. in Handbuch d. Röntgenkunde Bd. 1, Springer Wien, 1929. — *Aufses, Arthur:* Amer. Review Tbc. *42*, S. 622, 1940. — *Barsony* und *Wald:* Röntgenpraxis *9*, S. 164, 1937. — *Benda:* La bronchite chron. syphil., Paris Doin, 1927; zit. in Eloesser. — *Berblinger, W.:* Schweiz. med. Wschr. *74*, S. 347, 1944. — *Bauer, H.:* Dissertation, Basel, 1939. — *Betke:* Beiträge z. Klin. Chirurg. *35*, S. 521, 1913. — *Beutel* und *Por:* Beiträge Klin. Tbc. *81*, S. 659, 1932. — *Beutin, H.* und *Weisswange, W. M. H.:* Röntgenpraxis *15*, S. 161, 1943. — *Businco, O.:* Radiol. med. *28*, S. 203, 1941. — *Cambrelin* und *Hicguet:* Ann. d'Oto-Laryngol. *8*, S. 750, 1939; ref. in Z'blatt f. Tbc. *53*, S. 103, 1941. — *Cohen, S. S.* und *Higgins, G. K.:* Amer. Review Tbc. *36*, S. 711, 1937. — *Cohn, M.:* zit. in Handbuch d. Röntgenkunde Bd. 1, Springer Wien, 1929. — *Mc Conkey, M.:* Amer. Review Tbc. *30*, S. 307, 1934. — *Cornet, G.:* Tuberculosis, Philadelphia,

1904; zit. in Hawkins. — *Crafoord, C.:* Nord. Med. S. 1231, 1939. — *Crafoord, C.* und *Frenchner, P.:* Acta Oto-Laryngol. *28,* S. 187, 1940. — *Dyes, O.:* Beiträge Klin. Tbc. *96,* S. 420, 1941. — *Egües, J.:* Arch. argent. Enferm. Apar. respir. *4,* S. 183, 1936; ref. in Z'blatt f. Tbc. *45,* S. 311, 1937. — *Eloesser, L.:* Amer. Review Tbc. *30,* S. 123, 1934. — *Eppinger:* Handbuch d. path. Anatomie, 1880. — *Erlandssohn, S.:* Beitr. Klin. Tbc. *76,* S. 105, 1930. — *Eschbach, H.:* Röntgenpraxis *10,* S. 294, 1938. — *Farber, J.:* Amer. Review Tbc. *43,* S. 779, 1941. — *Fleischner, F.:* Beitr. Klin. Tbc. *86,* S. 72, 1935. — *Derselbe:* Beitr. Klin. Tbc. *87,* S. 553, 1936. — *Fraenkel:* Dtsch. Arch. Klin. Med. *23,* S. 484. — *Geer, E. K., Callahan, F. F., Gardinger, D. G.:* Amer. Review Tbc. *29,* S. 434, 1929. — *Gerhardt:* Jtsch. Arch. Klin. Med. *2,* S. 535. — *Gey, R.:* Virchow's Arch. *225,* S. 528, 1925. — *Greineder:* Das Schichtbild der Lunge, des Tracheobronchialbaumes und des Kehlkopfes. Thieme Leipzig, 1941. — *Hawkins, J. L. H.:* Amer. Review Tbc. *39,* S. 46, 1939. — *Hedinger:* Verhdlg. Dtsch. Pathol. Gesellsch. Berlin, 1904. — *Henke-Lubarsch:* Handbuch der Patholog. Anatomie. — *Hierl:* Dtsch. Tbc. Bl. *14,* S. 237, 1940. — *Hübschmann, P.:* Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Springer, 1928. — *Jacobaeus, H. C.:* Acta med. scand. *68,* S. 361, 1928. — *Derselbe:* Med. Klin. *28,* S. 673, 1932. — *Kluit, L. M.* und *Griep, W. A.:* Nedl. Tschr. Genesk. *85,* S. 39, 1941. — *Knipping, H. W.:* Beitr. Klin. Tbc. *87,* S. 448, 1936. — *Kremer:* Med. Welt, 1940, S. 742. — *Krinitzki:* Virchow's Arch. 266, 1927. — *Lenk, R.:* Handbuch der Röntgenkunde Bd. 1, Spinger Wien, 1929. — *Lorenzen, J. N.* und *Nielsen, S. F.:* Acta tbc. scand. *10,* S. 295, 1936. — *Louis, P. C. A.:* Tbc. Paris, 1825; zit. nach Hawkins. — *Manges:* zit in Handbuch der Röntgenkunde Bd. 1, Springer Wien, 1929. — *Müller, F., v.:* Dtsch. Klin. 20 Jahdt., 1904. — *Myerson, M.:* Ann. of Oto-Laryngol. *49,* S. 177, 1940; ref. in Z'bl. Tbc. *54,* S. 602, 1942. — *Derselbe:* Ann. of Oto-Laryngol. *49,* S. 1064, 1940; ref. in Z'bl. Tbc. *54,* S. 264, 1942. — *Derselbe:* J. amer. med. Assoc. *116,* S. 1611, 1941. — *Nicod* und *Urech:* Annales d'Anatomie patholog. 13, 1936. — *Ormerod, F. C.:* Brit. J. Tbc. 33, 1938; ref. in Z'schr. f. Tbc. *83,* S. 252, 1939. — *De Pablo, V.:* Rinasc. med. *13,* S. 51, 1936; ref. in Z'bl. f. Tbc. *45,* S. 56, 1937. — *Packard, J. S.* und *Davison, F. W.:* Amer. Review Tbc. 38, S. 758, 1938. — *Racine, W.:* Ann. d'Oto-Laryngol., S. 9, 1940; ref. in Z'bl. Tbc. *53,* S. 103, 1941. — *Ravina, A.* und *Pestel, M.:* Presse méd. *2,* S. 464, 1942. — *Reichle* und *Frost:* Amer. J. Pathol. *20,* S. 651, 1934. — *Rosenquist, K.:* Ugeskr. Laeg, S. 397, 1941; ref. in Z'bl. Tbc. *54,* S. 264, 1942. — *Rossier, P.:* Diss., Zürich 1925. — *Rothman, Ph.* und *Russell, M.:* J. Pediatr. *17,* S. 659, 1940; ref. in Z'bl. Tbc. *53,* S. 698, 1941. — *Samson, P. C.:* Amer. Review Tbc. *34,* S. 671, 1936. — *Sanes, S.* und *Smith, W. S.:* Amer. Review Tbc. *36,* S. 727, 1937. — *Schmorl, G.:* Münchn. med. Wschr. *72,* S. 757, 1925. — *Schuberth, A.:* Z'schr. Tbc. *86,* S. 123, 1941. — *Secretan, J. P.:* Schweiz. med. Wschr. *74,* S. 359, 1944. — *Sharp, J., Gorham, C. B.:* Amer. Review Tbc. *41,* S. 708, 1940. — *Stoecklin, H.:* Diskussion zu Brockhorst, W.: Helvet. Med. Acta *6,* S. 64, 1939. — *Uebel,* E.: Z'schr. Tbc. *84,* S. 272, 1940. — *Warren, Wi, Hammond, A. E.* und *Tuttle, W. M.:* Amer. Review Tbc. *37,* S. 315, 1938. — *Werner:* Amer. Review Tbc. *31,* 1935.. — *Westermark, N.:* Med. Klinik *28,* S. 675, 1932. — *Derselbe:* Acta radiol. *19,* S. 285, S. 315, 1938.